

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1927-1928. — N° 83

A PROPOS D'UN CAS

DE

MYCÉTOME DE LA RATE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le vendredi 11 mai 1928

PAR

François-Jacques-Pierre NOUVEL

INTERNE PROVISOIRE DES HÔPITAUX

Né à VÉLINES (Dordogne), le 18 octobre 1903.

Examineurs de la Thèse	{	MM. BÉGOUIN, professeur.	<i>Président</i>
		CHAVANNAZ, professeur...	{ <i>Juges.</i>
		PAPIN, agrégé... ..	
		JEANNENEY, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET
17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1928

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1927-1928. — N° 83

A PROPOS D'UN CAS

DE

MYCÉTOME DE LA RATE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le vendredi 11 mai 1928

PAR

François-Jacques-Pierre NOUVEL

INTERNE PROVISOIRE DES HÔPITAUX

Né à VÉLINES (Dordogne), le 18 octobre 1903.

Examineurs de la Thèse	{	MM. BÉGOUIN, professeur.	Président.
		CHAVANNAZ, professeur...	{ Juges
		PAPIN, agrégé	
		JEANNENEY, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET
17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1928

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM LANELONGUE, BADAL, POUSSON, MOURE, PRINCETEAU
W. DUBREUILH, RIVIERE

PROFESSEURS

MM	MM
Clinique médicale VERGER	Zoologie et parasitologie MANDOU.
id. CASSAET.	Médecine expérimentale. MAURIAC
Clinique chirurgicale CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique. TEULIÈRES.
id. BÉGOUIN.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ROCHER
Pathologie et thérapeutique générales. CARLES.	Clinique gynécologique GUYOT.
Clinique d'accouchements N.	Clinique médicale des maladies des enfants. CRUCHET
Anatomie pathologique et microscopie clinique. SABRAZES.	Chimie biologique et médicale DENIGES
Anatomie VILLEMEN.	Physique médicale et pharmaceutique SIGALAS.
Anatomie générale et histologie. G. DUBREUILH.	Médec. coloniale et clinique des malad. exotiques LE DANTEC.
Physiologie PACHON.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques PETGES.
Hygiène AUCHÉ.	Clinique des maladies des voies urinaires. DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie. LANDE.	Clinique des maladies nerveuses et mentales ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale. RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie PORTMANN.
Chimie CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée. BARTHE.
Botanique et matière médicale. BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie SELLIER
Pharmacie DUPOUY.	

MM. LABAT (Pharmacie). — DELAUNAY (Physiologie).
MICHELEAU, LEURET, DUPÉRIÉ (Médecine générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.	MM.
Anatomie DUBECQ.	Maladies mentales PERRENS.
Histologie LACOSTE.	Chirurgie générale PAPIN.
Anatomie pathologique MURATET.	id. JEANNENEY.
Parasitologie et sciences naturelles. R. SIGALAS.	id. CHARRIER.
Histoire naturelle pharmaceutique. FOURMENT.	id. LOUBAT.
Médecine générale. CHEYX.	Obstétrique. PERY.
id. BONNIN.	id. FAUGÈRE.
id. AUBERTIN.	Pharmacie GOLSE.
id. DAMADE.	



COURS COMPLÉMENTAIRES

MM.	MM.
Clinique dentaire GAVALIÉ.	Démonstrations et préparations pharmaceutiques LABAT
Médecine opératoire. PAPIN.	Pharmacie chimique GOLSE.
Ophtalmologie CABANNES.	Chimie minérale. GOLSE.
Puériculture. ANDRÉDIAS.	

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes MM. N.
Cours complémentaire annexe — Prothèse et rééducation professionnelle GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MON GRAND-PÈRE

A MON PÈRE — A MA MÈRE

Bien faible preuve de ma profonde
affection et de ma reconnaissance
infinie.

A MA SŒUR — A MON BEAU-FRÈRE

A MES NIÈCES

A MES ONCLES — A MES TANTES

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAITRES DES HOPITAUX ET DE LA FACULTE :

Stage.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUYOT.

MONSIEUR LE DOCTEUR BOUSQUET, médecin des Hôpitaux

Externat.

MONSIEUR LE PROFESSEUR VILLAR (*in memoriam*)

MONSIEUR LE PROFESSEUR SABRAZÈS

MONSIEUR LE PROFESSEUR CRUCHET

MONSIEUR LE PROFESSEUR CASSAËT

MONSIEUR LE DOCTEUR BOUSQUET, médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOUSSOUS (*in memoriam*)

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ANDÉRODIAS

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CREYX

Internat provisoire.

MONSIEUR LE PROFESSEUR BÉGOUIN.

MONSIEUR LE DOCTEUR LAFARGUE, chirurgien des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEURET

MONSIEUR LE DOCTEUR SECOUSSE, médecin des Hôpitaux

Témoignage de ma profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. LAFARGUE

Chirurgien des Hôpitaux.

Qui nous a inspiré ce travail et nous
a aidé de ses précieux conseils.

Qu'il veuille bien trouver ici nos
sincères remerciements et notre res-
pectueuse sympathie.

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. BÉGOUIN

*Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Chirurgien des Hôpitaux,
Membre correspondant de la Société de Chirurgie de Paris,
Officier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

Témoignage de notre profonde
reconnaissance pour l'honneur qu'il
nous a fait en acceptant la présidence
de notre thèse et pour le fruit que
nous avons retiré de son enseigne-
ment.

A PROPOS D'UN CAS

DE

MYCÉTOME DE LA RATE

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

Dès 1900, certains médecins algériens, tels que Cochez, Brault et Nicolle, étaient frappés par le tableau clinique spécial que revêtaient certaines splénomégalias. Elles paraissaient très voisines des splénomégalias du kala-azar et du paludisme, mais elles s'en différenciaient par des signes particuliers et par la négativité des recherches parasitologiques.

Sous cette influence, l'École algérienne entreprit des recherches, et Nanta et Pinoy conclurent à l'existence de splénomégalias infectieuses. Ils mirent en cause tout d'abord des spirochètes et des bactéries, puis les renièrent, et à la suite de leurs travaux poursuivis en 1926 et 1927, ils aboutirent au diagnostic de splénomégalias mycosiques. Ces auteurs décrivent donc des lésions anatomo-pathologiques qu'ils considèrent comme spécifiques de l'infection de la rate par un champignon et Goinard, dans sa thèse, renverse la classification des splénomégalias en créant et décrivant la « splénomégalie mycosique ».

En France, dès 1927, P.-Émile Weil et ses élèves étudient

cette nouvelle splénomégalie et se mettent d'accord avec les auteurs algériens; sinon sur la nature exacte du parasite, du moins sur les caractères anatomo-pathologiques et cliniques de cette affection.

Mais certains anatomo-pathologistes, dont Oberling et surtout Gamna, qui fut un des premiers à décrire les nodules que les Parisiens et Algériens considèrent comme spécifiques de l'asperpillose splénique, s'émeuvent à l'aube de cette découverte.

Oberling déclare avoir vu ces lésions dans de nombreuses affections nettement définies et différentes des splénomégalies chroniques, tandis que Gamna, plus catégorique, refuse de reconnaître les lésions décrites comme le produit spécifique d'un mycose.

Enfin Maurice Langeron revient d'Amérique pour lancer des arguments décisifs contre cette nouvelle entité morbide.

Personnellement, après avoir lu les travaux des auteurs algériens et parisiens, après avoir pesé les critiques d'Oberling et de Gamna, nous avons l'impression, la quasi-certitude que la splénomégalie mycosique devait avoir une vie éphémère. Nous avons été frappé par l'obscurité qui régnait sur l'étiologie, surtout sur la pathogénie, que les inventeurs eux-mêmes n'effleuraient pas; nous avons été étonné par la variété des tableaux cliniques que revêtait la maladie et il a suffi des arguments parasitologiques de M. Langeron pour confirmer nos prévisions.

Notre travail consistera donc à décrire la splénomégalie mycosique telle que la décrivaient ses créateurs et à passer leurs idées au crible d'une critique tant clinique que parasitologique et anatomo-pathologique.

LA SPLÉNOMÉGALIE MYCOSIQUE

Étiologie.

C'est une maladie mondiale, surtout nord-africaine et centro-européenne.

En dehors des splénomégalias leucémiques et néoplasiques, et dans les pays épargnés par le paludisme, le kala-azar et la schistosomose, 40 à 50 p. 100 des splénomégalias chroniques en relèvent (Weil).

C'est donc une affection fréquente, atteignant surtout les hommes, et parmi ceux-ci les terriens.

La splénomégalie mycosique est peut-être une maladie familiale. Elle débute dans l'enfance, mais se manifeste surtout à l'adolescence, parfois à l'âge mûr; cependant, le début peut être tardif et même se faire au seuil de la vieillesse.

Agent pathogène. — « Des recherches en cours nous suggèrent que divers champignons peuvent infecter la rate et que l'aspect mycosique est, dans ce tissu comme dans le tissu des membres, réalisé par un certain nombre d'espèces très différentes. » (Weil).

Pour Weil, le champignon pathogène est l'*Aspergillus glaucus*.

Pour Pinoy, l'agent causal est le *Sterigmatocystis nidulans*.

Culture. — « Avec les précautions d'usage, les prélèvements sont faits sur une rate fraîche, sortant de la salle d'opération. Il est important de semer non seulement des grains, mais encore

de la bouillie pulpaire recueillie à la pipette; celle-ci donne parfois des cultures, alors que les grains, bien que remplis de mycélium, restent stériles. Il est capital aussi de faire un grand nombre d'ensemencements, puisque constamment, sur une douzaine de tubes, un ou deux seulement se montrent fertiles; il arrive même que les rates les plus indiscutablement mycosiques ne donnent pas de cultures; l'incrustation ferro-calcaire explique certains de ces échecs. » (Weil).

L'*inoculation aux animaux*, l'*inoculation de cultures* n'ont pas donné de résultats; on n'a pu reproduire une maladie chronique et, en particulier, une localisation splénique.

Les *inoculations directes* de nodules mycosiques prélevés sur des rates enlevées chirurgicalement ont été négatives.

P.-Émile Weil conclut ainsi : « Une conclusion prématurée ne conviendrait pas. Il est évident cependant que chez les animaux usuels de laboratoire la reproduction d'une splénomégalie aspergillaire ne paraît pas actuellement chose aisée. Sans doute convient-il de varier les techniques et aussi de s'adresser à des animaux plus voisins de l'homme.

» Le fait que la splénomégalie mycosique n'a pu être reproduite jusqu'ici chez les petits animaux de laboratoire ne saurait être invoqué contre l'existence d'une mycose splénique chez l'homme; on connaît trop de maladies dont la reproduction expérimentale est difficile et même encore impossible. »

Les microbes associés. — Les Parisiens admettent que : 1° la mycose est souvent pure; 2° les manipulations d'ensemencement peuvent, malgré toutes les précautions prises, introduire parfois des microbes banaux; 3° s'il existe des microbes dans la rate, ce sont généralement des « microbes de sortie » sans importance réelle.

Les Algériens, au contraire, attachent une grande valeur à ces bactéries associées; ils décrivent un spirochète, un bacille, un streptocoque, le bacille d'Eberth et un strepto-bacille auxquels ils font jouer un rôle pathogène tel qu'ils étudient les splénomégalies myco bactériennes.

Pathogénie.

Les auteurs algériens s'en embarrassent peu.

P.-Émile Weil et ses élèves en disent ceci : « Dans l'absence de toute donnée étiologique, il nous est impossible de préciser les portes d'entrée de l'infection. Celle-ci doit forcément se faire par voie sanguine, par l'artère splénique, et succéder à un stade septicémique qui passe inaperçu. L'infection peut théoriquement pénétrer par le tube digestif, être consécutive à des angines (on a, en effet, signalé des angines aspergillaires) ou à une infection stomato-intestinale, qu'il y ait eu ou non des lésions momentanées du tube digestif. L'infection pourrait aussi se faire par voie pulmonaire ou par voie cutanée (rappelons que Nanta a cru observer plusieurs fois, chez ses malades, des plaies ou des ulcères durables.

» Ce sera l'œuvre de demain d'élucider cette question si importante tant au point de vue théorique pour la compréhension qu'au point de vue pratique pour la prévention de la maladie. »

Anatomie pathologique.

I. — Étude anatomique.

RATE. VOLUME ET POIDS. — La rate est énorme et renferme toujours une certaine quantité de sang. Les poids extrêmes sont 400 grammes et 4 kil. 300. Le poids moyen oscille entre 1.200 et 1.500 grammes.

Rates accessoires. — Goinard en signale la présence « plus souvent qu'il est normal ». Les Parisiens se demandent si elles ne sont pas seulement « plus grosses que normalement ».

Dans la plupart des cas, la rate est *adhérente* pour Goinard, *libre* pour Weil, Grégoire et Flandrin. Ces adhérences sont tantôt très vascularisées, tantôt exsangues et dures, surtout abondantes aux deux pôles.

L'*hypertrophie splénique* est homéomorphe.

La *consistance* est, en général, ferme, parfois molle

La *capsule*, à peu près lisse, est épaissie par endroits.

La *couleur* de la tranche de section est rougeâtre, parsemée d'infarctus rougeâtres ou blanchâtres ou de cicatrices d'infarctus.

Les *corpuscules de Malpighi* sont rarement conservés (Algériens), souvent apparents (Parisiens).

La lésion spéciale est constituée par les *grains tabac*.

Leur nombre et leur situation sont variables, tantôt très fréquents, tantôt rares, affectant surtout les pôles, en particulier le supérieur. Ils font une saillie légère; leur volume varie d'un grain de mil à une noisette. Ils sont durs et scléreux au toucher, irréguliers, arrondis ou étoilés, d'une coloration allant du jaune au brun, mais généralement *tabac*, entourés d'un petit liséré hémorragique; ils adhèrent aux tissus voisins, preuve en est le petit pédicule qui les suit lorsqu'on les énuclée pour les arracher.

Pédicule splénique. — Les vaisseaux spléniques atteignent des dimensions importantes (Goinard) et la hauteur du pédicule est en général augmentée.

Le plus souvent, d'après les observations de Weil, les vaisseaux paraissent intacts.

On trouve parfois dans le pédicule trois à cinq ganglions lymphatiques hypertrophiés.

Le *péritoine* est sain en dehors de la péricapsulite.

Le *foie* est tantôt normal, tantôt hypertrophié, rarement cirrhotique.

Les autres organes ne présentaient que des lésions banales ou étaient sains.

II. — Étude microscopique.

Rate. — Une lésion essentielle : le nodule mycosique. Des lésions secondaires : les réactions inflammatoires.

A. — **Le nodule mycosique.** — « Le nodule mycosique est, au point de vue histologique, une lésion aussi caractéristique que le tubercule dû au bacille de Koch. Coïncident les descrip-

tions des auteurs qui, comme Gandy, R. Marie, Siegmund, Christeller, Freymann et Schmicke, Kraus, Gamna, n'envisagent pas l'origine mycosique, celles de Nanta et de P.-Émile Weil, R. Grégoire et P. Flandrin. » (Weil, etc...).

Les auteurs parisiens décrivent les quatre phases suivantes :

a) PHASE DE COLONISATION PÉRIARTÉRIELLE. — Le début de la colonisation mycosique paraît se faire dans l'épaisseur des tuniques d'une artériole, dans la pulpe, plutôt près du pôle supérieur d'un corpuscule. C'est essentiellement une artère pénicillée qui est atteinte et ils ne considèrent pas comme démontrée l'opinion de Nanta qui écrit : « En ce qui concerne le début de la lésion malpighienne, il paraît se faire, si l'on en juge par le mode d'infection des centres germinatifs des ganglions, par l'invasion initiale du mycélium qui vient dissocier les cellules claires. »

« Dans les points les moins atteints, c'est dans la tunique artérielle, où il forme un croissant, et autour de cette région, dont il semble diverger, que le mycélium semble apparaître. » (Weil).

b) PHASE D'HÉMORRAGIES : PSEUDO-INFARCTUS SPLÉNIQUE (foyer microscopique, Gandy). — « En même temps que cette infection mycosique devient apparente, se fait autour de l'artère ou plutôt excentriquement à elle, accolée à une de ses moitiés, une large zone congestive et hémorragique ; la région périartérielle ou juxta-artérielle de la gaine lymphoïde sous-folliculaire est envahie, dissociée et parfois repoussée par un amas de globules rouges, qui attire l'attention sur une coupe. » (Weil).

Quelques éosinophiles apparaissent autour du foyer.

A ce stade, le nodule est très petit et à l'extrême limite de la visibilité à l'œil nu, sinon invisible.

c) PHASE DE RÉACTION FIBREUSE AVEC SIDÉROSE ET LISÉRÉ HÉMORRAGIQUE. — Le nodule est typique, a envahi en partie ou en totalité le corpuscule de Malpighi voisin. Son volume varie d'un demi à plusieurs millimètres.

De l'extérieur à l'intérieur, deux zones :

1^o Une zone périphérique, congestive et hémorragique, avec

globules rouges abondants, quelques lymphocytes, quelques éosinophiles;

2° Une zone centrale fibreuse, nappe de tissu scléreux formée de vaisseaux conjonctifs adultes épais, se croisant dans toutes directions. Quelques rares capillaires, quelques globules rouges, quelques noyaux arrondis; fibroblastes, surtout abondants à la périphérie.

Présence de grandes cellules plurinucléées, plasmodies ou cellules géantes qui sont la manifestation d'une réaction macrophagique.

d) PHASE D'EXTENSION FIBREUSE (placards fibroïdes, Gandy). — Le nodule est devenu volumineux, visible à l'œil nu sur la coupe de la rate. Le liséré hémorragique périphérique peut manquer. Les cellules géantes sont parfois abondantes; le plus souvent, elles tendent à disparaître. L'artère est parfois oblitérée, envahies que sont ses tuniques externe et moyenne. L'endartère est épargnée ou parfois gonflée et infiltrée. Le tissu élastique est souvent abondant.

De la gêne circulatoire résultent des infarctus jeunes ou vieux.

A un *degré extrême* la rate est parcourue de vastes bandes de sclérose.

Des zones hémorragiques récentes parsèment cette masse conjonctive polymorphe.

Dans le bloc fibreux, on remarque les particularités suivantes :

Les artères peuvent être saines ou infestées de champignons, avec artérite, périartérite ou endovascularite.

Il existe une *dégénérescence tissulaire*.

« Jamais on n'observe ni caséum, ni abcès. Mais le tissu conjonctif n'est pas partout normal. En larges plaques ou en petits îlots, surtout dans la région périartérielle, le tissu conjonctif est nettement frappé de mort. Déjà Gandy faisait remarquer que le milieu des placards fibroïdes était souvent dégénéré. Ganna, le premier, a insisté sur ces aspects; il n'est pas douteux, d'ailleurs, qu'il n'ait considéré comme des dégénérescences tissulaires les éléments interprétés depuis Pinoy comme mycosiques. » (Weil).

« Les fibres conjonctives peuvent se fragmenter en grains ovoïdes d'interprétation difficile. »

« Le tissu élastique participe au processus dégénératif; la lame élastique des artérioles .. peut se diviser en plusieurs lamelles. »

Il y a une *infiltration pigmentaire* ferrugineuse; le fer est tantôt figuré, tantôt diffus. « Véritablement, la lésion mérite le nom de *nodule sidérosique* que lui avait donné Gamna. »

L'infiltration calcaire tardive envahit avant tout le mycélium et les organes de fructification dégénérés.

Enfin, on note la présence de *mycélium et de fructifications mycosiques*. Le mycélium est dense, volumineux, a un contour extrêmement net, son volume est souvent un peu irrégulier; il est formé de segments qui tantôt sont longs, tantôt sont courts.

« Certains articles présentent un double contour. Aucune hésitation n'est possible sur la nature du parasite : il s'agit indiscutablement d'un champignon. » (Weil). « En d'autres points, le mycélium est fragmenté, cassé, éclaté, et seule sa juxtaposition avec des éléments plus typiques permet de l'interpréter comme du mycélium dégénéré. » Il est fréquent que le double contour ne soit pas net.

« Pinoy dit avoir reconnu des fragments de périthèce. Plus évidents sont les renflements terminaux des filaments mycéliens qui forment des têtes piriformes. Certaines de ces têtes sont entourées de spores sur une ou plusieurs rangées : c'est la structure typique des têtes aspergillaires. »

Au niveau de certaines cellules géantes se trouvent des formes modifiées, imbibées de sels de fer et épaissies de calcifications. Nanta et Pinoy ont pu y mettre en évidence l'organe de fructification.

« Le diagnostic est facile lorsque le champignon est net, gros, à double contour, pourvu d'organes de fructification jeunes. Il peut devenir difficile si les filaments mycéliens et les têtes sont dégénérés et calcifiés. Difficile aussi est d'identifier le mycélium jeune, mince, qui n'est pas sans ressembler à des fibres élastiques un peu altérées, » (Pinoy, Weil).

B. — Les lésions secondaires ou réactions inflammatoires. — Pour les auteurs parisiens, la sclérose pulpaire, la granulomatose, l'infiltration ferrugineuse, l'infiltration graisseuse, la myélocytose n'ont rien de spécifique et ne sont qu'une réaction inflammatoire de la pulpe splénique à l'infestation par le champignon.

Foie. — Jusqu'ici, on n'a trouvé dans le foie ni champignons, ni nodules de Gandy-Gamna.

Le parenchyme est, en général, sain. Le tissu conjonctif peut être ou non atteint de cirrhose.

La veine porte et ses rameaux sont atteints parfois d'endovascularites thrombosantes.

Les ganglions du hile de la rate présentent une réaction granulomateuse ou myéloïde. Dans l'un d'eux, Nanta a isolé un grain mycélien.

Étude clinique.

La description détaillée de la maladie et de ses formes cliniques a été faite par P.-Émile Weil et ses élèves, par Goinard.

Nous nous contenterons de donner une vue d'ensemble sur ces travaux, avec quelques citations de ces auteurs.

Signes de début. — Goinard cite la fièvre, les troubles gastro-intestinaux, les hémorragies gastro-intestinales, la tuméfaction abdominale, les crises douloureuses abdominales.

Les Parisiens disent que le début est extrêmement variable et décrivent un début aigu avec fièvre, un début subaigu, un début chronique où la révélation de la splénomégalie est précédée par une phase latente, et un début par des signes révélateurs, en particulier par les hémorragies gastro-intestinales.

Période d'état. — « La splénomégalie est le seul signe constant. Les symptômes se combinent, en effet, de diverses façons, les uns existent, les autres manquent; en sorte qu'on peut affirmer que la mycose splénique ne répond pas à un syndrome

clinique toujours le même, mais à différents syndromes cliniques décrits à tort, par les auteurs classiques, comme des maladies autonomes. » (Weil).

Et les auteurs décrivent :

Un symptôme fondamental : La splénomégalie.

La rate est énorme, son hypertrophie est homéomorphe, sa surface est lisse; elle est de consistance ferme en général, indolore et plus ou moins mobilisable.

Son volume peut diminuer après les hémorragies.

Des signes très importants : L'absence de ganglions.

Les hémorragies : les unes, gastro-intestinales, les plus fréquentes; les autres, générales.

Les signes vasculo-sanguins : anémie, souffles cardiaques.

Les symptômes hépato-biliaires : foie plus ou moins gros, ictère fréquent.

Les hydropisies : ascite transitoire ou permanente, œdèmes.

Autres symptômes abdominaux : circulation collatérale exceptionnelle, crises douloureuses abdominales.

Symptômes cutanés : mélanodermie.

Symptômes pleuro-pulmonaires : inconstants.

Symptômes urinaires : rarement albuminurie, parfois urobilinurie.

La fièvre : très inconstante, résistant à la quinine, survenant au début ou au cours de l'affection.

L'atteinte de l'état général : fatigue, asthénie; parfois, l'état général est bon.

Évolution. — La durée de la maladie est très variable, de quelques mois dans les formes rapides, à dix ans et plus dans les formes lentes.

De toute façon, le patient s'achemine vers la *cachexie splénique*. Parfois, une cachexie hépatique s'y joint.

Cependant, l'évolution peut être interrompue brusquement par une hémorragie foudroyante mortelle ou par une rupture de la rate, exceptionnelle d'ailleurs (Obs. XXXI).

La guérison spontanée paraît peu probable.

Formes cliniques. — « La description de formes cliniques donne un puissant relief au polymorphisme de la maladie. Qu'il soit bien entendu, d'une part, que ce polymorphisme vêt une affection dont la figure et l'allure générale possèdent une certaine unité; d'autre part, que les symptômes mis en vedette dans le titre de la forme clinique ne sont presque jamais les seuls, et que s'ils dominent de prime abord, le tableau clinique, ils ne le résument pas en entier. Les apparences mono ou oligo-symptomatiques sont rares; la plupart des cas sont polysymptomatiques. » (Weil).

On a donc décrit :

Des formes latentes (Obs. VI, VII, XXXI);

Des formes avec hémorragies gastro-intestinales (Obs. I, X, XI, XII, XIII, XXIX);

Des formes fébriles (Obs. XIV, XXIII, XXV, XXVIII, XXX);

Des formes avec hémorragies multiples (Obs. V, XV, XXVII);

Des formes ascitiques et hydropiques (Obs. XVI, XVII, XXII, XXIV, IV);

Des formes ictériques (Obs. II, XVIII, XIX, XXVI);

Des formes mélanodermiques (Obs. VIII);

Des formes douloureuses (Obs. XXI);

Des formes anémiques (Obs. IX, III);

Des formes avec cyanose (Obs. XX);

Des formes de la première enfance (Obs. XXXII);

Des formes associées. « Ce sont celles qui s'accompagnent de lésions (aujourd'hui seulement présumées) de même nature aspergillaire et atteignant d'autres organes que la rate, le foie et le territoire de la veine porte. » (Weil) :

Splénomégalie avec infections pleuro-pulmonaires;

Splénomégalie avec adénopathies;

Splénomégalie avec goitres thyroïdiens;

Splénomégalie avec arthropathies;

Des splénomégalias mycosiques pures;

Des splénomégalias myco-bactériennes, fréquentes en Algérie.

Les examens hématologiques n'ont rien de caractéristique.

P.-Émile Weil les résume ainsi : « En conclusion, la splénomégalie mycosique n'a pas de formule sanguine unique ou caractéristique : elle est, suivant les cas, avec anémie ou avec polyglobulie, avec leucocytose ou avec leucopénie, avec polynucléose ou avec mononucléose, avec ou sans l'aspect dit de myélémie... Il faut cependant retenir comme fréquentes l'anémie avec polynucléose et éosinophilie et l'anémie avec myélémie. »

Le plus souvent, le *syndrome hémolytique* (caractérisé par la fragilité globulaire ou la présence d'hémolysines) n'existe pas.

Le *syndrome hémophilo-hémogénique* peut être absent, dissocié ou léger. Jamais on ne l'a vu intense.

Diagnostic.

I. — Diagnostic positif.

VALEUR DU SYNDROME CLINIQUE. — « La maladie mycosique ne réalise pas plus un seul syndrome que le fait la tuberculose du poumon ou le cancer de l'intestin. Sans doute, les différents syndromes qu'elle engendre ont une parenté commune, mais ils diffèrent par beaucoup d'autres points. Le chapitre que nous avons consacré aux formes cliniques est suffisamment détaillé pour que nous n'y revenions pas. » Et plus loin : « En résumé — nous insistons parce qu'il ne doit rester aucun doute sur notre pensée — la clinique, l'évolution, l'examen du sang, ne sont que des éléments de probabilités ; ils ne peuvent en aucun cas servir à caractériser une maladie et il faut bien se garder de confondre syndrome clinique avec maladie. La splénomégalie mycosique présente un certain nombre de symptômes, tels que la consistance de la tumeur, les variations de la formule sanguine dans certain sens, la plus grande fréquence de certains incidents..., caractères qui permettent une impression clinique et un diagnostic de probabilités. La certitude ne peut être donnée que par la constatation *in situ* du champignon ou

par la concordance d'un certain nombre d'épreuves de laboratoire qui sont actuellement à l'étude. » (Weil).

VALEUR DE LA PONCTION SPLÉNIQUE. — Goinard dit que ce qui domine toujours est une réaction myéloïde marquée soit rouge, soit blanche. Les Parisiens disent que la ponction splénique ne pourrait avoir de valeur quelconque, non pas pour la diagnose du syndrome, mais pour celle de la maladie, que si on en retirait un champignon; en outre, les formules données par Goinard ne sont pas constantes.

VALEUR DE CERTAINES RÉACTIONS BIOLOGIQUES. — Le Wassermann, le Hecht, la cuti-réaction tuberculinique peuvent être positifs, mais en général ils sont négatifs et n'ont aucune valeur au point de vue diagnostic.

Les *cuti et intradermo-réactions aspergillaires*, la *séro-agglutination aspergillaire* n'ont pas donné de résultats.

La *réaction de fixation aspergillaire* a donné aux Parisiens des résultats des plus encourageants. Cependant ils reconnaissent qu'elle n'est pas spécifique. « Sa positivité est cependant assez rare pour qu'elle possède une valeur indicative qu'on ne puisse négliger. »

II. — Diagnostic différentiel.

C'est un diagnostic que l'on ne peut faire que par élimination. L'examen du sang élimine les leucémies, les pseudo-leucémies les rates palustres. La ponction de la rate élimine le kala-azar, le sarcome, le paludisme. L'absence des ganglions élimine la maladie de Hodgkin. L'examen microscopique des matières et l'éosinophilie éliminent la bilharziose. Les anamnestiques et le Wassermann et le Hecht (quoiqu'ils soient parfois positifs) éliminent la syphilis. L'échinococcose est rare, l'éosinophilie et le Weinberg éclaireront le clinicien. La tuberculose de la rate est difficile à éliminer. On peut simplement dire que lorsqu'on se trouvera en présence d'une rate inflammatoire, on aura une chance sur deux d'avoir affaire à une mycose de la rate. « Nous ne nous attarderons pas à faire le diagnostic différentiel avec les spléno-

mégalties dites primitives, la rate de Banti, la rate de Strumpell, la rate de Vaquez, qui n'ont pas d'existence autonome. Ce sont là des syndromes dont il convient de rechercher l'étiologie. Les reconnaître, c'est faire la première étape du diagnostic et la plus facile, qu'on doit ensuite compléter par la détermination de l'agent pathogène. » (P.-Émile Weil, Grégoire, Chevallier et Flandrin).

Pronostic.

« Nous avons l'impression que le pronostic doit se baser davantage sur le syndrome clinique et évolutif que sur la cause même de sa maladie. » (Weil, etc.).

De toute façon, la guérison spontanée étant peu probable, l'affection conduit à la mort soit par des complications graves, soit par cachexie progressive tant splénique qu'hépatique.

ÉTUDE CRITIQUE

Depuis l'apparition de la splénomégalie mycosique, les critiques n'ont pas manqué. Oberling (de Strasbourg) et Gamna (de Sienne) ont été les premiers à en critiquer l'étiologie, la pathogénie et l'anatomie pathologique. Oberling, tout en acceptant la présence du champignon, prouve que le nodule mycosique se rencontre dans de très nombreuses affections autres que les splénomégalies chroniques et discute profondément la pathogénie. Gamna ne veut pas reconnaître la nature aspergillaire des lésions et persiste à donner à la maladie le nom de « splénogranulomatose sidérosique », après avoir revu la clinique et les nodules soi-disant spécifiques.

Enfin, M. Langeron est plus catégorique et déclare que la mycose de la rate n'existe pas, que les filaments mycéliens et les formes de fructification sont des erreurs d'interprétation.

Nous nous servirons de ces divers travaux au cours de ce travail qui comprendra une critique clinique, une critique pathogénique, une critique anatomo-pathologique et une critique parasitologique.

Critique clinique.

Ce qui frappe tout d'abord, quand on étudie la clinique de cette affection, c'est l'absence de tableau clinique net.

Le début est extrêmement variable : tantôt le premier signe est la fièvre, tantôt des troubles gastro-intestinaux, soit des hémorragies, soit des crises douloureuses ; parfois un ictère ; parfois il passe inaperçu ; dans certains cas, on trouve la grosse

rate au cours d'un examen général ; dans un cas de Goinard, la splénomégalie fut révélée par une rupture de la rate au cours d'un accident de la rue.

Les Parisiens et les Algériens décrivent une période d'état. Nous ne voyons pas l'utilité d'un tel chapitre, puisque c'est une affection essentiellement polymorphe et que les signes de la période d'état sont différents avec chaque forme clinique.

Il n'y a donc pas lieu de décrire la splénomégalie mycosique avec une période de début, une période d'état, une évolution. On ne doit pas étudier « la splénomégalie primitive aspergillaire », mais les « splénomégalias aspergillaires ». Ce qui justifie notre pensée est l'abondance des formes cliniques.

On peut décrire des formes cliniques à l'infini, et toute observation placée par les auteurs parisiens dans telle variété de mycose splénique pourrait trouver sa place dans une autre variété. L'observation que nous rapportons peut être une splénomégalie avec hémorragies gastro-intestinales, une forme ascitique et hydropique, une forme ictérique, une forme anémique. C'est encore ainsi que l'on voit Goinard ranger son observation VIII sous la rubrique : splénomégalie avec hémorragies et ascite, alors que Weil la cite sous le nom de splénomégalie avec ascite et hydropisies ; tandis que Goinard intitule ses observations XII et XIV : splénomégalias avec ascite, les Parisiens casent la première dans le chapitre des splénomégalias ictériques, la seconde dans celui des splénomégalias avec hémorragies multiples.

Il est curieux de constater que les auteurs mêmes de la maladie ne sont pas d'accord sur la forme clinique que revêt l'affection chez un même malade.

Enfin, il est étonnant que le même germe pathogène, localisant ses ravages au même organe, ne produise pas de tableau clinique identique et ne réalise que des aspects plurisymptomatiques souvent totalement différents les uns des autres.

Nous dirons avec Gamna : « Qu'il me soit permis de faire remarquer encore une fois que toutes ces manifestations, pouvant illuminer l'ensemble du tableau clinique, mais pouvant le

rendre plus confus et plus difficile à interpréter, sont fort variables et font parfois totalement défaut. Le phénomène capital, l'unique phénomène de rigueur, c'est toujours la grosse tumeur de la rate, chronique, plus ou moins mobile, avec sa suite de troubles mécaniques; et c'est précisément la présence de cette tumeur, constituant pour une période de temps, assez longue même, l'unique manifestation morbide, qui forme une des notes les plus caractéristiques de la maladie (toujours pourvu que l'on exclue les conditions que l'on sait pouvoir déterminer des splénomégaties chroniques). »

Peut-on, en se basant sur les symptômes, faire le diagnostic de mycose splénique ? Non, répondent les Parisiens, on ne peut faire que le diagnostic de syndrome. La ponction splénique à laquelle Goinard attribue une grosse importance est sans valeur pour Weil et ses collaborateurs. Les réactions biologiques, même spécifiques, n'ont pas une valeur indiscutable.

En somme, on ne peut que faire un diagnostic de probabilités.

Le nodule de Gandy-Gamna est-il nécessaire et suffisant pour faire le diagnostic post-opératoire ? Ce serait exagéré que de le dire, prétendent les Parisiens, après avoir déclaré que le nodule mycosique est une lésion aussi caractéristique que le tubercule dû au bacille de Koch.

On comprend, d'après ces quelques remarques, combien il est difficile de poser en clinique le diagnostic de « splénomégatie primitive aspergillaire ». A vrai dire, c'est une chose impossible.

En somme, on a lancé *une maladie* qui ne se traduit que par *des syndromes* et dont le *diagnostic est impossible*.

Critique pathogénique.

Les auteurs algériens et parisiens n'émettent que des hypothèses à ce sujet. Le parasite pénétrerait soit par voie cutanée (Goinard cite 2 malades qui avaient eu des ulcérations des membres inférieurs et 2 autres qui avaient eu des chancres,

l'un pénien, l'autre pubien), soit par le tube digestif, soit par voie pulmonaire, de toute façon par voie sanguine, par l'artère splénique, et ils reconnaissent que ce sera l'œuvre de demain d'élucider cette question.

Oberling, qui, nous le répétons, accepte la mycose splénique, en dit ceci : « La mycose de Nanta se rencontre dans des circonstances tellement variées que son rôle pathogénique devient plus que douteux. On est conduit à envisager l'hypothèse qu'elle intervient simplement à titre d'infection greffée sur une rate déjà malade auparavant. » Et plus loin : « En définitive, le problème pathogénique de la mycose de Nanta, tel que nous devons le concevoir actuellement, se présente de la façon suivante : l'infection mycélienne est fréquente... Quand la rate est normale, l'infection n'a pas de conséquences... Le tableau change dès qu'il existe une lésion splénique ; les champignons se fixent alors dans la rate et sont capables de s'y développer. Les lésions spléniques susceptibles de favoriser la pullulation des champignons peuvent être très variables (ictère hémolytique, fibroadénie de la cirrhose, hémosidérose, paludisme, infarctus, leucémie, etc.). Nous ignorons en tous points par quel mécanisme les lésions facilitent la prolifération des germes, mais il est permis avec Askanazy de penser que la présence de fer est peut-être à incriminer. Lorsque la rate est infectée, deux éventualités se présentent :

» 1° La mycose évolue un certain temps, puis les lésions régressent et passent à un stade cicatriciel. La mycose n'a été qu'un épisode dans l'évolution de la maladie et n'a donné lieu à aucune manifestation clinique ;

» 2° Dans certains cas, la mycose prend un développement exubérant et la rate est progressivement infiltrée de nodules mycéliens. Dans ces conditions, il est bien possible que la mycose confère une empreinte spéciale au processus morbide ; elle se reflétera en clinique et on assistera à l'éclosion de symptômes d'origine vraiment mycosique. »

Oberling, en effet, a examiné plus de 200 rates et a trouvé des lésions mycosiques dans environ 12 p. 100 des cas. 14 rates

présentaient un mycélium très net et se répartissaient ainsi : maladie de Banti, 5 cas ; cirrhose pigmentaire, 3 cas ; cirrhose de Laënnec, 1 cas ; cirrhose calculeuse nette, 1 cas ; infarctus de la rate chez un artérioscléreux, 1 cas ; leucémie lymphoïde, 1 cas ; ictère hémolytique avec splénomégalie et cirrhose, 2 cas.

Cet auteur a constaté un réseau filamenteux sidéro-calcaire, qu'il considère comme le dernier vestige de l'infection mycélienne, dans les 10 cas suivants : cirrhose de Laënnec ou cirrhose atypique atrophique, 5 cas ; cirrhose avec adénocarcinome du foie, 1 cas ; hépatite alcoolique avec cicatrice d'infarctus de la rate, 1 cas ; hémosidérose avec cirrhose au début, 1 cas ; amylose chronique, 1 cas.

Et comme on ne sait pas exactement quelles sont les lésions attribuables à la seule mycose, Oberling conclut que certains processus morbides splénomégaliqes auraient une double étiologie, la première cause nous échapperait, la seconde serait la mycose.

En somme, il place sur un plan secondaire le rôle étiologique et pathogénique des champignons.

Gamna, dans son étude critique sur la splénogranulomatose sidérosique dit : « Mais lors même que la présence de champignons dans ces lésions spléniques serait prouvée comme certaine, nous ne pourrions encore, sans quelque hésitation, les retenir pour les agents morbifiques de cette maladie. A part la singularité du fait, lésion primitive d'un organe profond comme la rate — fait qui n'a pas son pendant en d'autres exemples dans la mycopathologie — il faut rappeler comme autant d'arguments contraires à cette thèse : la pluralité vérifiée des espèces mycosiques, la pluralité de micro-organismes de natures différentes isolés dans ces rates, l'absence totale d'éléments du champignon dans le foie, même lorsqu'il a sa part dans la maladie avec des altérations anatomiques, la particularité de la lésion splénique qui ne correspond pas, même dans les phases plus récentes, aux caractères communs des infections hyphomycétiques des tissus et surtout le manque de toute preuve de

pathogénicité de ces parasites et moins encore d'une action pathogène spécifique. »

M. Nanta a écrit que vu le rôle d'arrêt et de filtration qui est échu à la rate, on est en droit de demander la preuve rigoureuse d'un pouvoir pathogène soit par l'expérimentation, soit par des arguments cliniques ou histologiques irréfutables.

Or, nous savons que les inoculations ont toujours été négatives, que Gosset, Bertrand et Magrou ont démontré que l'*Aspergillus* n'est pas pathogène, que les signes cliniques n'ont pas de spécificité et, par conséquent, ne sont pas irréfutables et nous allons voir que les arguments histologiques sont des erreurs d'interprétation et porter ainsi un coup décisif au rôle étiologique et pathogénique des champignons.

Critique anatomo-pathologique.

C'est à la seule étude du « nodule mycosique » que nous nous attacherons.

Gandy, en 1905, a fait, le premier, une description parfaite de nodules qui n'étaient « ni des infarctus, ni des tubercules, ni des gommés, ni des placards amyloïdes », mais il ne les interpréta pas.

Depuis 1920, de nombreux auteurs, parmi lesquels nous citerons Christeller et Puskeppelies, Eppinger, Clinge et Hennings, Siegmund, Wohlwill, Schuppizer, Kraus, Klinge, Nicod, Day et Ferguson, Askanazy et Schweizer, et surtout Gamna en 1922, reprirent l'étude de ces nodules et, sous l'influence et l'autorité de ce dernier, décrivirent des « nodules sidérosiques », lésions histologiques caractéristiques de la « splénogranulomatose sidérosique ».

En 1927, MM. Nanta et Pinoy (d'Alger) reconnaissent dans ces foyers sidérosiques un champignon. P.-Émile Weil, Chevalier, Grégoire et Flandrin confirment les travaux algériens, et la splénogranulomatose sidérosique devient la mycose splénique, ou splénomégalie primitive aspergillaire, ou mycétome de la

rate, ou maladie de Nanta, et le nodule sidérosique est remplacé par le « nodule mycosique » ou « nodule de Gandy-Gamna ».

Certains anatomo-pathologistes firent foi aux travaux des écoles algérienne et parisienne. Askanazy et Schweizer, Sabrazès, Oberling reconnurent les organes mycéliens et se trouvèrent d'accord pour dire ce que Nanta et Pinoy, P.-Émile Weil et ses élèves avaient les premiers mentionné, à savoir que « le mycélium jeune est parfois difficile à identifier et n'est pas sans ressembler à des fibres élastiques un peu altérées » et que « les fibres conjonctives peuvent se fragmenter en grains ovoïdes d'interprétation difficile ».

Gamna reprit l'étude de ses coupes et fit une critique très serrée de la nouvelle conception des nodules spléniques.

A cause de l'indécision et de l'hésitation dans l'interprétation de certains détails anatomo pathologiques des promoteurs du « nodule mycosique », grâce à la description nette et à l'explication pleine de logique du savant Italien, nous croyons que les filaments mycéliens et les organes de fructification n'existent pas et nous ne pourrions mieux faire, à l'appui de notre thèse, que de reproduire certains passages de l'article qu'a publié, dans *Le Sang*, 1927, Carlo Gamna.

« Tout ce qui est décrit et représenté dans les figures de Nanta et de Weil et collaborateurs correspond précisément, sauf l'interprétation, à ce que j'avais décrit et reproduit dans les figures 2 et 3 de ma publication dans *Hæmatologica*, 1923, fascicule II.

» Identité d'aspect et de forme ; identité de couleur naturelle et de propriétés chromatiques de ces formations ; quoique l'analyse microchimique des auteurs français soit fort sommaire, il en résulte clairement qu'ils ont constaté cette singulière affinité pour les bleus (hématoxyline et couleurs basiques d'aniline), cette intense imbibition de sels de fer que j'ai décrites comme propres à ces filaments, cette segmentation par intervalles plus ou moins réguliers qui m'ont porté à les comparer à des cannes de bambou. »

Gamna reconnaît que tout d'abord il a cru avoir affaire à une

mycose splénique, et il ajoute : « Mais je me suis désabusé, quand, à la suite d'un examen histologique très minutieux et sur un matériel nombreux et d'origine diverse, j'ai pu me persuader que les figures décrites ne sont en grande partie que le résultat d'altérations graduelles régressives des substances conjonctives. »

« Les fibrilles hyalines résultantes (de l'altération des fibrilles collagènes) prennent ainsi effectivement un aspect rappelant grossièrement l'aspect des végétations hyphomycétiques ; mais que l'on observe bien, comme preuve décidément défavorable à cette conception, que l'on observe les grandes différences qu'elles présentent dans leur diamètre et l'extrême irrégularité de leur segmentation, déterminée non par des articulations, mais par de véritables lignes de fracture à direction très variable par rapport à l'axe du filament. Celles-ci produisent aux bouts des segments des angles aigus et asymétriques que les filaments mycéliens ne présentent pas ».

Il ajoute que ces altérations régressives affectent aussi la substance intercellulaire, le tissu conjonctif hyalin des trabécules, la réticuline de la pulpe splénique, et qu'il en résulte les figures que Nanta et Weil ont publiées. « Ce sont là, continue-t-il, des figures où l'on peut être porté à reconnaître des organes de fructification mycélienne, des spores, etc... Mais on ne peut ne pas considérer l'extrême polymorphisme de ces formations où l'on ne peut retracer des caractères de forme, de structure, de dimension un peu constants et typiques, sans lesquels il est assez difficile de tomber d'accord sur leur nature parasitaire, tout en admettant qu'elles soient en grande partie altérées par des phénomènes régressifs (calcification, imprégnation ferrugineuse). »

Quoique Weil et ses élèves jugent qu'il n'y a « aucune hésitation possible sur la nature du parasite », Gamna n'a jamais pu le constater, même sur les préparations des auteurs français.

Nous étions donc sur le point de terminer ce travail et de conclure à la non-probabilité d'une mycose de la rate quand M. Langeron, par des arguments parasitologiques et histologiques, a transformé notre scepticisme en une croyance.

Critique parasitologique.

Nous nous rallions entièrement à l'opinion de l'éminent homme de laboratoire qu'est M. Langeron, et nous nous permettrons de rapporter divers fragments de ses travaux.

« Pour prouver l'existence d'une mycose, il faut isoler le champignon incriminé en cultures pures et, si possible, démontrer sa présence dans l'organisme malade. Avec les cultures, il faut infecter des animaux et leur donner une maladie semblable, toutes proportions gardées, à la maladie humaine. Enfin, en parlant des lésions expérimentales, il faut obtenir des cultures identiques aux cultures initiales. Tant qu'on n'a pas fermé ce cycle, la preuve n'en est pas faite... Pour les mycoses de la rate, elle ne l'a pas été du tout. »

Il dit que les cultures, rarement obtenues (2 fois Goinard, 2 fois Weil), ont été très difficiles à réussir, que les recherches expérimentales ont été négatives tant dans les mains des Algériens et des Parisiens que dans celles de Gosset, Bertrand et Magrou, qui, par une expérience toute récente, ont prouvé que l'*Aspergillus Nantæ* n'est point pathogène.

Nous ferons encore remarquer que la détermination de l'espèce pathogène est hésitante : à Paris, on a affaire à l'*Eurotium amstelodani*, tandis qu'à Alger, Pinoy décrit le *Sterigmatozystis nidulans* et un autre champignon qu'il nomme *Aspergillus Nantæ*.

Cela doit être bien peu net pour que Pinoy crée une espèce nouvelle, et cette hésitation de la part d'un homme de valeur n'est pas sans étonner Langeron, qui ajoute : « Ces champignons sont des moisissures banales très répandues partout et qui viennent souvent contaminer les cultures. Leur pouvoir pathogène est extrêmement douteux, sinon nul. Néanmoins, les Parisiens affirment que ces champignons produisent des lésions spécifiques. »

Après avoir fourni quelques arguments histologiques, où il déclare qu'il n'a point vu de champignons dans les coupes,

Langeron conclut ainsi : « Je dirai que l'interprétation de certaines splénomégalias par l'hypothèse mycosique me paraît dénuée de fondement. Les cultures qui ont été obtenues sont celles de moisissures banales, simples souillures accidentelles, dépourvues de pouvoir pathogène. Les filaments mycéliens et les appareils sporifères décrits dans la rate sont des erreurs d'interprétation. »

TRAITEMENT

Il ne sera pas question d'un traitement médical puisqu'il ne s'agit plus d'une splénomégalie mycosique. Disons cependant qu'un nouvel argument contre l'hypothèse aspergillaire de ces grosses rates est l'insuccès flagrant du traitement ioduré, qui agit si remarquablement sur les mycoses.

Le seul traitement susceptible de sauver ces malades ressort de la chirurgie : c'est la splénectomie.

Et notre intention n'est point de poser les indications ou les contre-indications de cette intervention, notre travail portant essentiellement sur la splénomégalie dite mycosique, mais bien de dire, puisque ces rates sont, en général, grosses et adhérentes, notre opinion sur les diverses incisions qui donnent accès sur cet organe.

Goinard, dans sa thèse, attache une grosse importance à la conservation de l'intégrité des nerfs intercostaux. Certes, il est préférable de les ménager, mais lorsqu'on connaît la variabilité de direction de ces filets, lorsqu'on sait la richesse de leurs anastomoses, surtout lorsqu'on se trouve en présence d'un malade fatigué, anémié, dont la vie dépend d'une intervention rapide, il nous semble que la clarté du champ opératoire doit entrer davantage en considération que l'éventration par amyotrophie susceptible de se produire.

Bien des fois, on a incisé la moitié supérieure de la paroi abdominale verticalement, horizontalement et obliquement et bien peu nombreux sont ces laparotomisés qui sont revenus au chirurgien porteurs d'une éventration par amyotrophie.

Le délabrement musculaire est également à considérer

comme cause d'éventration, mais la poussée abdominale se faisant moins sentir à cette moitié haute de l'abdomen et les cicatrices des sections devenant fibreuses et serrées évitent, en général, cette complication. Si cette incision doit être le moins mutilante possible pour les nerfs et pour les muscles, elle doit conserver toute sa valeur comme voie d'accès; alors entrent en ligne de compte le volume de la rate, la situation du pédicule splénique et les adhérences de l'organe.

Ces conditions étant posées, voyons, parmi les incisions les plus fréquemment employées, celles qui permettent d'extérioriser le plus vite possible les grosses rates.

Il existe des incisions verticales et des incisions obliques.

A. — INCISIONS VERTICALES. — Les unes sont médianes, d'autres paramédianes :

a) Les *incisions médianes*, préconisées par Balfour, Mayo, sont très peu mutilantes pour les nerfs et les muscles; mais si elles ont l'avantage de permettre l'exploration de la vésicule biliaire et de l'appendice, elles sont insuffisantes et incommodes pour extérioriser une rate tant soit peu adhérente ou volumineuse. Elles doivent donc être réservées pour les rates petites et non adhérentes;

b) L'*incision paramédiane* le long du bord externe du grand droit est un peu plus mutilante au point de vue nerveux et musculaire et présente les mêmes inconvénients que la précédente, dont elle a les mêmes indications;

c) Enfin, sur ces incisions verticales, on peut brancher une incision horizontale; on fait alors une *incision angulaire*, type Czerny ou type Sprengel, qui est un peu plus mutilante, mais offre l'avantage de donner un large jour sur les très grosses rates et sur les rates dont le pôle inférieur est bas situé ou adhérent.

B. — INCISIONS OBLIQUES :

a) L'*incision perpendiculaire au rebord costal*, préconisée par Lecène, partant du 9^e cartilage costal et se dirigeant vers l'ombilic, est peu mutilante pour les nerfs ou les muscles, mais

n'est utilisable que pour les rates de petit ou moyen volume et très peu adhérentes. Si le pôle supérieur est très adhérent, on sera fort gêné et il serait dangereux d'agrandir cette incision par section costale, car la plèvre est proche;

b) Enfin, il existe une *incision parallèle au rebord chondral*. Pauchet, Hartmann l'ont préconisée, Costantini l'a beaucoup employée. Menée à 2 centimètres du rebord costal, elle épargne les filets nerveux en majorité. En lordose dorso-lombaire, elle donne un grand jour sur la rate et son pédicule.

Si la rate est très grosse, si ses pôles sont adhérents, il est facile de la prolonger soit en haut, en sectionnant les 6^e et 7^e côtes près du sternum (on évite ainsi la mammaire interne et la plèvre), soit en bas, en se dirigeant perpendiculairement à la crête iliaque. Certes, cette prolongation inférieure sectionne de nombreux filets nerveux, mais comme nous l'avons dit au début, on ne doit pas hésiter à la pratiquer si on la juge nécessaire.

En somme, comme il est parfois difficile, par l'examen clinique, de définir exactement le volume de la rate, la position de son pédicule, et surtout les zones adhérentes, nous croyons qu'il est préférable et plus sûr de pratiquer une incision qui donne un grand jour, soit par elle-même, soit par ses prolongements, c'est-à-dire que le chirurgien doit faire une incision angulaire, médiane ou paramédiane avec branche horizontale, ou une incision parachondrale.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Due à l'obligeance de M. le docteur LAFARGUE, prise par le malade lui-même. Manuscrit communiqué par la famille.

Docteur-vétérinaire N..., major de 1^{re} classe de l'armée, 53 ans.

Antécédents. — Scarlatine en 1897, ; pas de complications.

De 1897 à 1900, séjour aux Antilles.

De 1902 à 1905, séjour au Tonkin, dans région paludéenne.

Pendant ces séjours coloniaux : atteinte de dysenterie. Quelques accès de fièvre, disparus depuis le retour en France, mais ayant laissé un certain degré d'anémie.

Histoire de la maladie. — En février 1914, brusquement, après un embarras gastrique, dans l'espace d'une nuit, survient une crise hémolytique intense; décoloration extrême des muqueuses, essoufflement, battements désordonnés du cœur. D'après l'examen, on pense à une hémorragie intestinale, mais rien ne la certifie; on trouve seulement une rate volumineuse.

En juin 1914, après un Wassermann négatif, un traitement à l'hectine amène une légère diminution du volume de la rate.

A la suite de cette crise et pendant cinq mois, état anémique et subictère qui cèdent à une vie très active de plein air.

En février 1916, après une période de santé prospère, crise moins violente; selles diarrhéiques exclusivement « marc de café », brusque anémie consécutive.

En décembre 1917, après des signes d'embarras gastrique, violente hémorragie intestinale caractérisée par du méléna et vomissement sanguin provoqué par un purgatif salin, inopportun.

Examen. — Rate volumineuse. Foie débordant d'un travers de doigt les fausses côtes. Pas de points douloureux à la palpation de l'abdomen. Léger état fébrile.

Sang : Diminution intense des hématies.

Selles : Ni amibes, ni autres parasites. Absence de sang au bout de quelques jours.

Radioscopie. — Estomac normal. Grosse rate. Gros foie.

Traitement. — Chlorure de calcium. Éméline. Cacodylate de soude. Régime reconstituant.

Malgré cela, l'anémie persiste et n'est jugulée que par un retour à la vie active.

En 1919, grippe occasionnant les symptômes habituels. De nouveaux examens clinique et biologique n'apportent aucune lumière.

Un Wassermann pratiqué en période de subictère est positif.

Un traitement au néosalvarsan ne donne aucune amélioration et n'empêche même pas de se produire, en novembre 1919, une crise grave. Mêmes symptômes, auxquels s'ajoute un épanchement péritonéal qui se résorbe facilement. Fait particulier : la rate devient normale subitement pour grossir quelque temps après.

On fait le diagnostic de paludisme secondaire à forme atypique et l'on prescrit un traitement à la quinine (dix fois 25 centigrammes par mois).

Ce traitement poursuivi pendant quatre années procure un résultat heureux jusqu'en décembre 1923 où une crise particulièrement violente et grave se produit.

Trois hémorragies se produisent successivement, à la suite desquelles la rate devient impalpable, tandis qu'apparaissent un épanchement péritonéal et des œdèmes généralisés.

Le Wassermann est négatif. L'examen du sang montre d'assez nombreuses hématies nucléées, des globules rouges polychromatophiles, de l'anisocytose, de la poikilocytose. Pas de myélocytes, mais polynucléose. Les globules rouges sont diminués.

A la suite de ces hémorragies, anémie persistante.

On pratique des injections de métaux colloïdaux, mais un semestre plus tard une crise, moins grave cependant, se produit, laissant persister anémie et subictère pendant six mois.

Après une période d'excellente santé, en mars 1927, nouvelle hémorragie subite constatée par un médecin bordelais.

En somme, il s'agit d'un malade porteur d'une grosse rate présentant des crises hémolytiques subites marquées par des hémorragies intestinales faibles, mais laissant subsister un état anémique et un subictère d'une durée de six mois environ.

Ce malade examiné en mars 1927 présente les signes suivants : Rate volumineuse, foie débordant de deux travers de doigt les fausses côtes, ascite. Tension artérielle normale. Wassermann négatif.

Sang : Globules rouges, 2.690.000;

Globules blancs, 6.820;

Hg, 50 p. 100;

Poly-neutro, 66,8;

Poly-éosino, 0,1;

Lymphocytes, 19,3;

Grands mono, 8,7.

Pas d'inégalité de volume des hématies.

Pas de réaction myéloïde ni normoblastique.

Pas de poïkilocytose.

Hématies granuleuses et globulins normaux.

Urines : ni sucre, ni albumine. Urobilinurie.

Deux ponctions faites, l'une en mai, l'autre en juin 1927, à un mois de distance, ramènent, la première 13, la seconde 8 litres d'un liquide citrin. La rate et le foie sont perceptibles, lisses, durs, in doloires. L'état général décline de plus en plus et comme le malade est arrivé à l'extrême degré de cachexie (état squelettique, impossibilité de mouvoir les membres, œdèmes, dyspnée, rapide reproduction de l'ascite), on se refuse à intervenir. Cependant, devant l'insistance de la famille, qui demande de tenter l'impossible, on se risque à l'opération.

Splénectomie le 20 juillet 1927. — Après avoir pratiqué une transfusion de 250 grammes, sans incident, le malade est endormi à l'éther. Opérateur à droite. Incision parallèle au rebord costal gauche qui, sitôt le péritoine ouvert, donne issue à des flots de liquide ascitique.

La rate, grise, est dure et adhérente, le foie dur et d'aspect cirrhotique. Rapidement, les adhérences de la face convexe sont libérées et l'organe peut être extériorisé. Mise en place de clamps hémostatiques. Ligature du pédicule vasculaire par petits paquets isolés. L'hémostase est parfaite.

On peut constater que les épiploons gastro et pancréatico-spléniques sont bourrés de ganglions œdémateux de couleur grisâtre.

Suture du péritoine sans drainage, puis fils métalliques prenant les plans cutané-musculo-aponévrotiques.

Durée totale de l'opération : dix-huit minutes.

L'opéré se réveille pendant qu'on serre le bandage du corps.

Son pouls est le même qu'après la transfusion, sans modification ni de rythme, ni de pression.

Les suites immédiates sont parfaites; pas de fièvre; pouls normal. Gaz au bout de trente-six heures.

Au bout de quarante-huit heures, l'opéré, qui a bu et a reçu du sérum sous-cutané et intra-rectal, réclame à manger. Son appétit est meilleur qu'avant l'intervention. Rapidement, il perd son teint blanc-verdâtre pour se recolorer, ce qui est surtout appréciable au niveau des pommettes et des ongles. Il éprouve une sensation de bien-être indicible.

Vers le sixième jour, on ajoute à son alimentation ordinaire de la moelle osseuse et du foie pulvé. Les progrès s'accroissent. Le Tallqvist indique une augmentation très régulière de l'hémoglobine. Les forces reviennent et l'on pourrait penser à la guérison si le dixième jour on ne constatait que le foie, jadis facilement perceptible à travers la paroi abdominale, devenue flasque après évacuation du liquide, a disparu littéralement. De plus, une très légère reproduction de l'ascite est constatable; l'œdème des jambes, un moment disparu, reparait et va en s'accroissant quand, le quatorzième jour, apparaît une diarrhée profuse, noirâtre, fétide. Quatre à six selles par jour qui fatiguent énormément le malade. Aucune médication n'est susceptible de l'enrayer. Les progrès constatés après l'opération sont enrayerés en quarante-huit heures et le malade meurt avec toute sa connaissance par cachexie et déshydratation vingt-deux jours après l'intervention.

L'insuffisance hépatique explique très nettement cette mort que l'on a cru, un moment, pouvoir éviter.

L'examen de la rate fait par M. le professeur Sabrazès est transcrit de la façon suivante dans la *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux* : « Nos recherches ont révélé macroscopiquement l'existence de nodules de Gandy-Gamna, le plus souvent sous-capsulaires, visibles à l'œil nu, rappelant des éléments granuliques, mais moins brillants et moins réguliers. L'étude microscopique, après la fixation au formol-alcool, au Carnoy, au Bouin, et après diverses colorations (May-Giemsa, éosine-orange, bleu de toluidine, et même la simple hémateïne-éosine), permet de constater des segments mycéliens bout à bout, des renflements mycéliens tels qu'ils ont été figurés par Pinoy, des concrétions calcaires, des réactions cellulaires de corps étrangers superposables aux descriptions de Nanta. Nous sommes heureux de confirmer la découverte de Pinoy et Nanta. Nos constatations microscopiques seront d'ailleurs publiées en détail ultérieurement, avec dessins à l'appui. »

OBSERVATION II

Résumé de l'observation publiée par M. Ch. GARIN, sous la rubrique :

Premier cas lyonnais de maladie de Nanta (mycétome de la rate).

Cultivateur de 45 ans, venant de la Drôme, présentant un teint jaunâtre, vu en juillet 1927, pour, à son dire, maladie de foie.

Pas d'antécédents héréditaires ou personnels, si ce n'est une jaunisse il y a vingt ans. Depuis, conservation d'un teint ictérique, sans le moindre malaise.

En février 1927, grippe sévère. A cette occasion, constatation d'une grosse rate et d'un foie un peu gros. Guérison. Reprise du travail sans entrain. Ses forces déclinant, son foie augmentant légèrement de volume, son médecin l'envoie au docteur Ch. Garin.

Examen. — Teinte subictérique des téguments, des conjonctives et de la muqueuse sublinguale. Il s'agit d'un ictère léger, comme celui d'un ictère hémolytique familial.

Urines : Réaction de Gmelin, positive; ni sucre, ni albumine.

Rate : Très volumineuse, dure; son bord droit s'avance sur la ligne médiane, jusqu'au voisinage de l'ombilic, son pôle inférieur jusqu'à la ligne bi-iliaque. Douleuruse spontanément par périodes, jamais de fièvre.

Foie : Déborde de deux travers de doigt les fausses côtes. Vésicule non perçue, non douloureuse.

Ni ascite, ni circulation veineuse complémentaire de la paroi abdominale.

Rien de particulier aux autres appareils.

Examen du sang. — Temps de saignement normal au doigt; temps de coagulation normal au doigt et au coude; sérum ictérique; Hay, +; pas de numération des globules rouges, mais anémie probable, car au colorimètre de Deschiens, 80 p. 100 d'hémoglobine.

Examen des frottis de sang. — 38 p. 100 d'hématies granuleuses, poïkilocytose; pas d'hématies nucléées.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles, 69 p. 100;

Polynucléaires éosinophiles, 5 p. 100;

Mononucléaires, 14 p. 100;

Lymphocytes, 12 p. 100.

Jamais d'hémorragies, jamais de purpura.

En somme, splénomégalie primitive, avec ictère hémolytique acquis depuis vingt ans.

Adressé au docteur Tavernier pour splénectomie avec le diagnostic de mycétome probable de la rate.

Mort deux mois plus tard, le lendemain de l'opération.

Examen macroscopique de la rate. — Un peu partout, nodules couleur chamois, durs, faisant une saillie légère sur la pulpe splénique tranchée. Il s'agissait, sans doute, de nodules de Gandy-Gamna, et ce fait confirma à M. Garin qu'il s'agissait d'un mycétome.

Examen histologique. — Nombreux nodules mycosiques tout à fait caractéristiques. Le champignon de couleur brune ne prend pas les colorants. Il apparaît sous forme de filaments cloisonnés parallèles, dont les parois sont à doubles contours. En d'autres points, on

observe des formations renflées qui semblent être des têtes aspergillaires avortées et des spores. Ailleurs apparaissent des formations contournées épaisses qui sont peut-être des sclérotés.

La réaction tissulaire de voisinage comporte des travées scléreuses infiltrées de rares polynucléaires.

A la périphérie, se trouvent souvent des trainées de granulations de pigment. Enfin, au voisinage des nodules mycéliens, on peut voir de grandes cellules à gros noyaux rappelant un peu certaines cellules géantes jeunes dans les lésions tuberculeuses, et qui sont analogues à celles que l'on trouve toujours au voisinage des grains mycosiques dans le pied de Madura.

Nous n'avons pas trouvé, dans nos préparations, de grosses granulations fuschinophiles, comme nous en avons signalé avec Massia dans le mycétome aspergillaire du pied.

Le parasite mycélien observé dans ce cas de mycétome splénique nous paraît être un *Stérigmatocystis*. Nous ne pourrions être affirmatif que lorsque nous aurons réussi à le cultiver.

OBSERVATION III

Résumé d'un cas de splénomégalie mycosique accompagnée de polycythémie par MM. Am. COYON, WILLEMIN-CLOGG et M^{lle} C. BRUN.

Jeune fille de 12 ans, bien conformée, vue en octobre 1926, parce qu'elle présentait depuis six mois de vagues douleurs abdominales, mal localisées, ne s'accompagnant d'aucun trouble intestinal.

Dès le mois de mai 1926, où son médecin l'avait examinée pour la première fois, la rate était sensiblement hypertrophiée et les crises douloureuses se renouvelaient de temps à autre sans cause apparente.

A l'examen, on constate un teint mat, légèrement anémique, nullement subictérique. La rate est volumineuse, débordant de deux travers de doigt les fausses côtes, avoisinant l'ombilic, d'une hauteur approximative de 16 centimètres. Elle est mobile, de consistance un peu plus ferme que normalement, non douloureuse.

Le foie est normal, il n'y a pas d'ascite.

Pas d'adénopathies

Cœur et poumons normaux.

Urines contenant une quantité notable d'urobiline.

Examen du sang. — Hématies, 4.440.000. Chiffre surprenant, étant donné l'aspect anémique de la malade. On note de l'anisocytose, de la poïkilocytose, de la polychromatophilie.

Globules blancs, 15.000, dont 80 p. 100 de polynucléaires neutrophiles.

Légère, mais certaine réaction myéloïde : myélocytes, 1 p. 100 ; hématies nucléées, 3 p. 100.

Extrême fragilité globulaire ; en opérant sur des hématies déplasmatisées, l'hémolyse s'observait dans la solution au dix-millième et était maxima à 0,44.

Ignorant l'existence des splénomégalias mycosiques, les auteurs pensèrent à la syphilis ou à la tuberculose, comme cause de cette splénomégalie inflammatoire chronique. Ni l'examen clinique, ni les antécédents ne permirent de le dire.

On fit des examens complémentaires et on attendit.

L'examen radioscopique des poumons fut négatif.

Les réactions de Wassermann, Hecht furent négatives.

Par contre, la cuti-réaction à la tuberculine se montra ultra-positive, ainsi qu'une injection du vaccin de M. Jousset, en janvier 1927.

Cependant, l'état général restait bon, la rate n'augmentait pas de volume. Mais la polycythémie progressait (5 millions le 2 décembre, 6 millions le 3 février), en même temps que la valeur globulaire diminuait et que l'hyperleucocytose se maintenait variant de 15.000 à 30.000.

On avait donc posé le diagnostic de tuberculose localisée de la rate accompagnée de polycythémie et on hésitait à intervenir lorsque, le 23 février, on constata que la rate avait augmenté de volume et était devenue douloureuse, tandis que la malade se plaignait de fatigue, d'anorexie et avait pâli.

Après vérification de l'intégrité des fonctions hépatiques et découverte, à cette occasion, d'une très forte cholémie, le docteur Brocq pratiqua une splénectomie.

La malade mourut sur la table d'opération pendant la fermeture de la paroi, sans que l'anesthésie pût être incriminée.

Examen macroscopique de la rate. — Poids, 735 grammes; dimension, 24×13 centimètres; consistance ferme; face antérieure lisse; face postérieure bosselée.

A la coupe, il exsude une énorme quantité de sang. Aucune lésion macroscopique n'est décelable. Pas de nodules sidérosiques ou tabac de Gamna.

Examen microscopique de la rate. — Lésions banales d'infection chronique.

✓ Sclérose généralisée à tous les éléments.

Lésions vasculaires plus frappantes; on note de la périartérite et de l'endartérite parfois si marquées que la lumière vasculaire est oblitérée.

Congestion intense révélée par la dilatation des sinus et par des lésions hémorragiques plus ou moins importantes.

Réaction myéloïde modérée, réaction macrophagique plus accentuée.

La sidérose est faible en dehors des lésions que nous allons décrire.

En multipliant les prélèvements et les coupes, notre attention fut attirée par une lésion folliculaire de type particulier; il ne subsiste du corpuscule de Malpighi que quelques vestiges d'une couronne lymphoïde centrée par une artériole à parois fortement sclérosées et entourée d'une zone hémorragique où d'innombrables hématies sont tassées les unes contre les autres.

Autour du vaisseau central rayonnent des faisceaux conjonctifs denses entre lesquels s'insinuent des amas extrêmement abondants de pigment brun donnant la réaction des sels ferriques.

On observe, en outre, de nombreux et volumineux plasmodies dans lesquels sont incluses des masses réfringentes de volume variable, sans structure apparente, d'aspect vitreux.

Les réactions histo-chimiques font penser qu'il s'agit d'éléments en dégénérescence hyaline et ils produisent l'extinction si on les examine en lumière polarisée.

L'examen le plus minutieux ne décèle aucun parasite dont la présence pût permettre un diagnostic.

A cette époque, ces auteurs eurent connaissance des travaux de

P.-Émile Weil et de Nanta sur les mycoses spléniques et ils reconnurent dans les lésions malpighiennes qu'ils n'avaient pu interpréter les nodules sidérosiques de Gamna, et quelques jours après, grâce aux préparations qu'ils avaient vues dans le laboratoire de Tenon, ils eurent la satisfaction de trouver une tête très nette d'*Aspergillus* et, dans son voisinage, plusieurs masses arrondies, volumineuses, brunes ou noires, répondant aux kystes calcifiés décrits par Nanta.

OBSERVATION IV

Résumé d'un cas de splénomégalie mycosique de Nanta par MM. OBERLING et FONCIN.

MM. Ch. Oberling et Foncin rapportent l'observation d'une affection spléno-hépatique dont les premiers symptômes, caractérisés par des poussées d'ascite, remontent à onze ans. Lorsque la malade revint à la clinique, en 1926, elle présentait des symptômes qui justifiaient le diagnostic de maladie de Banti.

On pratique la splénectomie. La malade meurt deux jours après.

L'autopsie montra l'existence d'une cirrhose et d'une thrombose fraîche de la veine splénique.

Au microscope, on découvrit dans le parenchyme splénique, en dehors des lésions banales de fibro-adénie, des nodules mycosiques typiques.

OBSERVATION V

Observation I de GAMNA.

Homme à tendance à hémorragies répétées dès l'âge de 14 ans.

A 24 ans, troubles gastriques, faiblesse, pâleur, hémorragie gingivale, grosse rate, poumons sains.

Examen du sang. — Globules rouges, 5.700.000; hémoglobine, 90-94; valeur globulaire, 0,82; leucocytes, 4.500; neutrophiles, 65; éosinophiles, 7; basophiles, 1; lymphocytes, 24; monocytes, 3.

Poussée ictérique avec légère urobilinurie, jamais de fièvre.

Diagnostic. — Tuberculose primitive de la rate.

Splénectomie échoue (adhérences).

Apparition d'hématémèses, entérorragies, circulation veineuse collatérale, enfin ascite. Dépérissement rapide avec fièvre légère. Mort par péritonite généralisée.

Autopsie. — Péritonite; thromboses mésentériques récentes sans vascularites rétrécissantes anciennes, foie normal.

Rate, 850 grammes, à coque très épaissie; nodules nombreux.

OBSERVATION VI

Observation II de GAMNA.

Femme. A 20 ans, fièvre que Gamna croit être paludéenne; à la suite, faiblesse et fréquentes céphalées et vertiges.

A 30 ans, pesanteur hypochondre gauche, troubles dyspeptiques et grosse rate mobile. La splénomégalie augmente de plus en plus.

L'état général reste bon. Pas de fièvre. Autres organes normaux.

Examen du sang. — Globules rouges, 4.080.000; Hg, 75; Vg, 0,93; normaux.

Globules blancs, 6.200; neutro, 87; éosino, 2,5; lympho, 24.

Splénectomie facile. Guérison.

Rate : dimension, $20 \times 10 \times 7$ centimètres; poids, 1.140 grammes; nodules tabac typiques.

OBSERVATION VII

Observation III de GAMNA.

Homme, manœuvre, 60 ans, sans antécédents. S'est aperçu depuis un an d'une tumeur qui croît peu à peu; splénomégalie dure et indolente.

Anémie légère de type chlorotique avec 7.000 globules blancs. Ni ictère, ni ascite, ni hémorragies, ni circulation collatérale, ni gros foie; traces d'urobilin dans les urines. On pense à une maladie de Banti.

Splénectomie. Mort en vingt-quatre heures.

Foie normal.

Rate, 1.500 grammes, lisse, capsule épaissie, consistance plutôt molle; nombreux nodules tabac.

OBSERVATION VIII

Observation I de GANDY.

Homme, jardinier. A 22 ans, poussées pulmonaires fébriles, crises douloureuses abdominales avec ictère, gros foie et décoloration des matières; plusieurs épistaxis abondantes. A 25 ans, reprise des accidents pulmonaires et abdominaux. A 26 ans, la peau commence à noircir.

Examen à 28 ans. — Mélanodermie généralisée, asthénie, ictère léger de conjonctives; rate énorme (26×16); foie légèrement augmenté; infiltration tuberculeuse discrète des deux sommets; apyrexie; souffles extracardiaques.

Après quelques mois, sans raison, température continue (39-40 degrés). Pouls dissocié.

Examen du sang. — Globules rouges, 4.000.000; Hg, 35. Pas de leucocytose. Abattement.

Splénectomie. — Mort par hémorragie intrapéritonéale.

Examen anatomique. — Pas de tuberculose. Surrénales absolument normales. Reins, etc..., normaux.

Foie, 1.350 grammes. Surface cloutée, granuleuse, lobe gauche très réduit; coupe ferme, jaunâtre; cirrhose forte biliaire. Au hile, ganglions gros, mous, gris, légèrement sidérosiques.

Rate, 880 grammes (après dégagement sanguin); modifications pulpaire banale, sans macrophagie (nodules spéciaux si exactement décrits qu'on y reconnaît le nodule mycosique sans aucune difficulté. D'après Weil).

OBSERVATION IX

Observation II de GANDY.

Homme, 53 ans. Cicatrice à la jambe gauche d'un ulcère variqueux guéri depuis quinze ans. Depuis neuf mois, pesanteur d'hypochondre gauche, crises douloureuses dans la même région. Pas de troubles

dyspeptiques. Perte des forces, amaigrissement, pâleur. Grosse rate sensible, légèrement mobile. Foie gros et sensible. Ni adénopathie, ni ascite, ni hémorragies, ni fièvre. Crises splénalgiques. Augmentation progressive de la rate. Enfin, œdèmes généralisés, asthénie, dyspnée, albuminurie; température, 36 à 38 degrés. Somnolence, prostration, mort.

Rate énorme ($22 \times 12 \times 8$), 1.160 grammes; peu adhérente, lisse; quelques infarctus et quelques points hémorragiques. Au microscope, placards congestifs et hémorragiques (qui ont bien la structure des nodules mycosiques jeunes). Foie lisse, 2.523 grammes, avec léger degré de cirrhose portale, sidérose parenchymateuse intense. Ganglions hilaires sidérosiques.

Fibrose et sidérose pancréatiques en plaques. Autres organes normaux.

Examen du sang. — Anémie marquée avec polynucléose (65) et myélémie.

OBSERVATION X

TIXIER et GRÉGOIRE.

B..., 22 ans, garçon de restaurant. A vécu à la campagne jusqu'à 18 ans. Antécédents nuls. A 11 ans, grosse hémalémèse avec melœna. De temps en temps, quelques douleurs lombaires avec diarrhée.

25 décembre 1926 : Douleurs abdominales peu violentes dans les flancs. Le 26, melœna. Grosse rate.

Examen du sang, 6 janvier 1927. — Globules rouges, 3.040.000; Hg, 80; Vg, 11,2; globules blancs, 16.000; poly, 66; éosino, 4; mono, 16; formes de transition, 4; cellules de Türk, 2; promyélocytes, 2; myélocytes neutrophiles, 6; hémato blasts, 180.000; résistance globulaire, 48-34.

Temps de saignement, sept minutes.

Coagulation plasmatique en quinze minutes sans rétraction du caillot. Malade amélioré par traitement remontant : Globules rouges, 4.500.000; globules blancs, 16.000; disparition des myélocytes.

21 février : Aspect cholémique, sans anémie vraie. Splénomégalie

considérable; rate dure, régulière. Foie normal. Pas d'adénopathies.

25 février : Splénectomie après transfusion de 120 cc. de sang.

Quelques accidents pleuro-pulmonaires droits. Guérison maintenue en mai.

Rate : Capsule épaissie, périsplénite, adhérences. Vaisseaux volumineux.

A la coupe, rate dure, rouge, avec très nombreux nodules jaune tabac.

Examen microscopique. — Très nombreux nodules de Gamna. Infestation mycélienne. Nombreux plasmodes. Têtes aspergillaires et spores. Sclérose de la rate. Congestion des sinus. Pas de réaction myéloïde des trabécules. Hypertrophie des corpuscules de Malpighi.

OBSERVATION XI

P.-Émile WEIL, Observation I.

P. L..., 22 ans. A 16 ans, rhumatisme articulaire aigu.

Hématémèses et melena importants depuis le 12 juin 1925 survenant à plusieurs jours ou plusieurs mois d'intervalles.

Examen le 27 février 1926. — Pâleur, teinte cireuse.

Poumons normaux. Souffle rude, intense, systolique, propagé le long du sternum jusqu'à l'appendice xyphoïde à la base du cœur. Non modifié par les mouvements ou la respiration.

Splénomégalie marquée. Foie normal. Estomac normal (radio).

Examen du sang. — Globules rouges, 2.140.000; Hg, 40 p. 100; Vg, 1; globules blancs, 6.400; poly-neutro, 73; poly-éosino, 3; lympho, 14; grands mono, 8; myélo-neutro, 1; myélo-éosino, 1.

Anisocytose. Polychromatophilie. Pas d'hématies nucléées.

Coagulation sans sédimentation en dix minutes. Pas de rétraction du caillot. Sérum jaune. Temps de saignement : trois minutes.

Le 7 février 1927, après quatre séries de Curalues qui remontent l'état général, nouvelle hémorragie intestinale durant quinze jours, anémiant le malade.

Splénectomie le 7 mai, après transfusion de 300 cc. de sang. Quel-

ques phénomènes pulmonaires droits. Guérison. Disparition du souffle cardiaque.

La rate enlevée, de 1.500 grammes, est dure, scléreuse, sans adhérences, capsule épaissie. Elle présente de très nombreux grains de tabac. Nodules typiques bourrés de filaments mycéliens, de cellules géantes, avec inclusion de spores, de têtes aspergillaires. Légère sclérose de la pulpe. Pas de réaction myéloïde, mais des éosinophiles. Énormes corpuscules de Malpighi transformés en Keimcentren. Cultures pures d'*Aspergillus* à l'ensemencement.

OBSERVATION XII

RIVET et GRÉGOIRE.

M^{me} Mass..., 31 ans. Ictère à 10 ans. En 1923-1925-1926-1927, coïncidant avec la période cataméniale, et précédés de fatigue et anorexie pendant une huitaine de jours, vomissements de sang et mélœna.

Examen en juillet 1927. — Rate énorme, ferme, lisse, peu mobile. Foie et ganglions normaux. Tube digestif normal. Pas d'insuffisance hépatique. Pâleur, pas d'ictère. Urines normales. Poumons sains. Wassermann et Hecht négatifs.

Examen du sang — Globules rouges, 2.910.000; Hg, 40 p. 100; Vg, 0,69; globules blancs, 4.000; neutro, 69; éosino, 3; lympho, 7; grands mono, 4; moyens mono, 17.

Anisocytose. Pas d'hématies nucléées. Globulins, 93.000.

Coagulation, temps de saignement : normaux.

Signe du lacet : positif.

Splénectomie le 16 juillet 1927. — Rate énorme très adhérente au pôle supérieur, difficile à extérioriser en raison du pédicule très court; vaisseaux volumineux. Mort le 22 juillet avec syndrome péritonéal.

Nécrose massive des premières anses grêles due à une thrombose des artères nourricières (endarterites et endophlébites anciennes très prononcées).

Rate de 900 grammes après évidemment sanguin. Aspect typique de

mycétome splénique. Nodules tabac très abondants, confluant presque au pôle supérieur.

Mycélium et renflements en image de têtes aspergillaires dépourvues de spores. Culture négative. Exsudat péritonéal trouvé à l'opération, recueilli par pipette, donne la culture d'un champignon différent : infection secondaire?

OBSERVATION XIII

BAUMGARTNER et FILLoux.

Br..., 22 ans, cultivatrice. Depuis novembre 1926, alternances de melœna et d'hémorragies. A maigri de 10 kilos et se sent très affaiblie.

Examen en juin 1927. — Léger subictère des conjonctives. Circulation veineuse collatérale, pas d'ascite, foie gros. Rate très volumineuse, mobile, indolore, dure. Pas de ganglions. Peu de tendance hémorragique, signe du lacet négatif. Cœur, poumons normaux. Urines : présence d'urobiline.

Examen du sang. — Globules rouges, 4.464.000; Hg, 64; Vg, 0,73; globules blancs, 6.600; poly, 66; lympho, 23,5; mono, 4; éosino, 5; baso, 0,5; hémotoblastes, 1.900.000. Autres épreuves normales.

Déviation du complément mycosique et agglutination mycosique négatives.

17 juin : Injection de 20 cc. de sang de son mari dans la fesse.

18 juin : Splénectomie.

Rate de 1.750 grammes (avec 500 cc. de sang), non adhérente, ferme, peu scléreuse. Capsule un peu épaisse. A la coupe, très rares nodules de Gamna, petits vaisseaux hilaires sains, peu hypertrophiés. Plusieurs petites rates accessoires. Pas d'ascite. Gros foie nettement cirrhotique. Grosse vésicule distendue par une bile jaunâtre. Guérison.

Mycélium et formes de fructification dans les nodules.

OBSERVATION XIV

Observation VII de P.-Émile WEIL.

Tr..., 21 ans, cimentier. Entré, le 2 avril 1927, pour splénomégalie et anémie.

Début, il y a six ans, par fatigue et anémie. Splénomégalie.

Il y a quatre ans, pesanteur et douleurs dans l'hypochondre gauche.

Poussées fébriles tous les trois mois, durant huit jours (38-40 degrés), à type paludéen.

Anémie, 1.500.000. Amaigrissement.

Juillet 1926 : Crise avec melœna; perte de poids, 13 kilos. Aucune amélioration par traitement quinique et arsenical. Transfusion efficace.

Janvier 1927 : Melœna, hématurie, épistaxis.

Antécédents paludéens, syphilitiques, tuberculeux, nuls.

Examen le 3 avril. — Teint subictérique. Rate grosse, non déformée, dure. Ni ascite, ni circulation collatérale. Foie normal. Urines normales.

Examen du sang. — Globules rouges, 3.200.000; globules blancs, 2.000. Résistance globulaire diminuée. Hématies granuleuses. Coagulation, vingt minutes. Temps de saignement : cinq, six, quatre minutes. Signe du lacet très positif. Hématoblastes, 40,000. Wassermann, négatif.

Splénectomie après transfusion de 250 cc. de sang; très difficile à cause de gros vaisseaux spléniques friables. Mort dans la journée : hémorragie et choc.

Rate peu adhérente, volumineuse, 1.150 grammes, dure, avec capsule épaissie. Bande noirâtre, 2 millimètres $\times$ 10 centimètres. Thrombose vasculaire. Nombreux nodules jaunes dans la zone infarctie.

Ascite à formule lymphocytaire, sans parasites.

Foie petit, cirrhone, 1.000 grammes, sans nodules, mais clouté et bosselé.

Examen microscopique. — Rate. Sclérose pulpaire, vasculaire, capsulaire. Nodules scléreux avec cellules géantes et inclusions mycosiques : mycélium et spores. Culture, comme celle de l'ascite, donne *Aspergillus*.

OBSERVATION XV

Observation XI de P.-Émile WEIL.

Louis B..., 37 ans, généalogiste.

Splénomégalie dès l'âge de 10 ans, traitée sans effet au cours de sa jeunesse, par radiothérapie, arsénobenzènes. Dès le début de l'affection, anémie due à hémorragies diverses (gingivales, hémorroïdaires, surtout nasales).

Antécédents. — Prurigo de Hébra, eczéma chronique du pied, etc.

Examen. — Appareils digestif, rénal, respiratoire, normaux. Souffles anémiques à la base et à la pointe du cœur.

Teinte cireuse, pâleur de la peau et des muqueuses. Rate énorme à surface dure et lisse. A la radio, légère sclérose du sommet droit.

Examen du sang le 16 mai 1927. — Globules rouges, 2.800.000; Hg, 60; Vg, 1,07; globules blancs, 4.000; poly-neutro, 73; poly-éosino, 4; matzellen, 1; lympho, 3; moyens mono, 11; grands mono, 9.

Signe du lacet positif.

Temps de saignement : quatre à sept minutes. Coagulation : dix-sept à trente minutes

Wassermann négatif.

Réactions à la tuberculine et à la trichophytine négatives.

Traitement ioduré sans résultat, mais reprise de l'état général. Splénectomie facile le 4 juillet 1927. Guérison. Engraissement de 12 kilos en cinq mois.

Rate très volumineuse, 1.600 grammes, ferme, ne paraissant pas trop scléreuse à la coupe. Grains de tabac nombreux, petits, confluent aux deux pôles, atteints de sclérose dense; peu de mycélium, très fragmenté; têtes aspergillaires nombreuses, incrustées. Pré-

sence de plasmodes. Artères à parois épaissies; sclérose pulpaire généralisée; capsule très épaissie.

Cultures négatives.

OBSERVATION XVI

Observation V de P.-Émile WEIL.

H. ., jardinier, 53 ans. Entre pour hémorragies digestives et ascite le 26 mai 1923.

Gros mangeur, gros buveur (pas d'alcool). Antécédents nuls.

Début en 1911 par ictère fébrile avec grosse rate. Hématémèses ou melœna en 1918-1919-1920-1922-1923. Augmentation de volume du ventre ayant débuté avec la première hémorragie et ayant fait des progrès après la dernière. Deux traitements radiothérapiques en 1922 et 1923.

Examen. — Malade maigre, jaune pâle, anémique. Abdomen volumineux, avec ascite libre, légère circulation collatérale. Œdème des membres inférieurs.

Ponction : liquide citrin (lympho, cellules endothéliales). Foie petit. Rate volumineuse. Cœur énorme avec dilatation du cœur droit à la radio.

Examen du sang. — Globules rouges, 1.800.000; Hg, 20; Vg, 0,50; globules blancs, 500.

Grosses déformations globulaires. Résistance globulaire diminuée.

Hématies granuleuses. Hématoblastes, 20.000.

Temps de saignement : cinq, trois, dix minutes. Coagulation : vingt minutes.

Après trois transfusions de 250, 220, 120 cc. de sang, le malade est amélioré, l'ascite ne s'est pas reproduite. Rate inchangée. Splénectomie le 22 janvier 1924. Rate énorme, très adhérente; vaisseaux énormes; mort par hémorragies en nappe deux heures après l'opération.

Rate atteinte de sclérose diffuse. Quelques rares nodules sidérosiques en transformation fibreuse, mais dans lesquels on retrouve des

cellules géantes et du mycélium volumineux et des spores libres ou incluses. Poids : 1.470 grammes.

Inoculation au cobaye négative.

Toute l'évolution a été apyrétique.

OBSERVATION XVII

Observation VI de P.-Émile WEIL.

F..., 24 ans, femme de ménage. Entre pour fatigue et troubles digestifs.

Début par diarrhée noirâtre (melœna?). Tuméfaction de l'abdomen et œdème des jambes, ni douleurs, ni fièvre.

Antécédents. — Adénopathies cervicales et axillaires ayant suppuré longtemps.

Ostéite suppurée de la 9^e côte droite. Infection *post abortum*.

Ni éthylisme, ni paludisme, ni syphilis. Toujours en France.

Examen. — Cicatrices des suppurations susdites.

Abdomen : ascite libre, importante, avec circulation collatérale.

Foie : non perceptible. Rate : grosse, dure, non bosselée, sensation du glaçon, indolore. Autres appareils normaux.

Examen du sang. — Globules rouges, 3.500.000; Hg, 65; Vg, 0,92; globules blancs, 2.000; poly, 65; éosino, 2; mono, 39; lympho, 1.

Coagulation : quinze minutes. Temps de saignement : trois à quatre minutes.

Wassermann, Jacobsthal, Hecht : positifs fort.

Liquide d'ascite : citrin, lympho prédominants, quelque cellules endothéliales, globules rouges.

Ponctions nombreuses, ramenant de 7 à 17 litres de liquide, tantôt citrin, avec nombreux globules rouges, tantôt hémorragique. Mort au bout d'un an par faiblesse cardiaque, congestion pulmonaire droite.

Autopsie. — Grosse ascite, anses intestinales agglutinées par fausses membranes. Foie gros, 1.650 grammes, jaunâtre, grisseux, non scléreux. Rate dure, capsule épaissie, 1.200 grammes. Congestion des bases pulmonaires.

Examen histologique. — Rate, sclérose généralisée. En de rares points, nodules de Gamna triangulaires, scléreux. On y trouve du mycélium jaune très net, se colorant en quelques points. Pas de cellules géantes; pas de fructifications nettes. Forte infiltration mycosique des nodules.

OBSERVATION XVIII

Observation III de P.-Émile WEIL.

Geneviève D..., 14 ans. Père cholémique. A toujours eu un teint jaunâtre, son ventre proéminent à gauche; a souvent saigné du nez en se mouchant.

Début apparent en janvier 1923 par hématurie; en février, hématuries avec fièvre. Diagnostic : splénomégalie avec cholémie.

Examen du sang le 4 février 1925. — Globules rouges, 2.356.000; Hg, 37; Vg, 0,75; globules blancs, 10.800; poly, 75; mono, 20; grands mono, 8; éosino, 0,5.

Coagulation : dix-huit minutes. Sérum jaune.

Hémoculture négative. Temps de saignement, quatre minutes cinq.

Un peu plus tard, anisocytose, poikilocytose, basophilie.

Après traitement reconstituant et transfusion de 300 cc. de sang, splénectomie le 18 mars, facile. Guérison.

Rate, dure, 500 grammes. Sclérose pulpaire. Rares nodules mycéliens très nets. Énorme hypertrophie des corpuscules de Malpighi.

OBSERVATION XIX

Observation VIII de P.-Émile WEIL.

Jeanne W..., 23 ans, secrétaire. Entre, le 27 mars 1927, pour état infectieux grave, à 41 degrés depuis quelques jours, avec anémie, subictère et mauvais état général.

Père et grand-père cholémiques. Subictère depuis l'enfance, et depuis longtemps, rate augmentée de volume. Ecchymoses faciles, quelques épistaxis; quelques hémorragies gingivales.

Début par fièvre élevée, frissons, vomissements, céphalée, douleurs abdominales.

Examen. — Malade très fatiguée, pâle et jaune. Deux ecchymoses consécutives à des piqûres. Souffle inorganique à la base du cœur. Pas de Kernig. Abdomen souple. Rate volumineuse, ferme, dure, non déformée, très molle. Foie gros, ni déformé, ni augmenté de consistance.

Examen du sang. — Globules rouges, 2.100.000; Hg, 40; Vg, 0,90; globules blancs, 8.600; poly, 90; mono, 5; myélo-neutro, 8; métamyélo, 1; promyélo neutro, 1.

Pas d'hématies nucléées. Anisocytose, poïkilocytose. Cinq à six hématies granuleuses par champ.

Hémoculture négative. Séro-diagnostic pour Eberth, para A et B : négatif.

Ponction de la rate : pas de renseignements.

Urines foncées, fébriles, avec urobiline et albumine. Leucocytes. Pas de globules rouges.

* Périodes d'amélioration sous l'influence d'insuline, de bouillie de foie de veau, d'injections de lipiodol, entrecoupées de périodes fébriles, avec recrudescence de l'ictère. Mais la rate ne change pas.

Le 2 juin 1927, signe du lacet positif faible. Déviation du complément à l'Aspergillus positive. Agglutination négative. Cuti et intradermo-réactions mycosiques négatives.

Splénectomie le 8 juin, après transfusion de 200 cc. Opération facile et rapide (vingt-cinq minutes). Une rate accessoire petite. Foie normal. Un peu de liquide dans la loge splénique.

Mort vingt-six heures après l'intervention par insuffisance cardiaque aiguë.

Rate de 1.575 grammes, renfermant 350 grammes de sang. Capsule légèrement épaissie avec des taches blanchâtres de périsplénite. A la coupe, la rate, lie de vin, est plus ferme que normalement, sans être véritablement scléreuse. Nombreux nodules jaunes, gros comme des grains de mil, durs à broyer, adhérents aux vaisseaux.

Présence de mycélium et de têtes à l'examen microscopique.

Cultures négatives.

A l'autopsie, foie d'apparence normale.

OBSERVATION XX

Observation IV de P.-Émile WEIL.

Gi..., 57 ans, mouleur en cuivre. Entre, pour amaigrissement et splénomégalie, le 7 janvier 1925.

Antécédents. — Érysipèle il y a cinq ans. Blennorragie.

Début par amaigrissement insidieux et progressif depuis deux ans; a perdu 22 kilos.

A cette époque, reconnaît lui-même l'existence d'une tumeur dans le flanc gauche. Se plaint de crises douloureuses dans les jambes, d'asthénie, de dyspnée d'effort, présente un léger subictère avec lèvres cyanosées. Souffre de diarrhées fréquentes avec colique. Rate énorme, ptosée, dure. Foie normal. Ascite légère avec un peu de circulation collatérale.

Examen du sang. — Globules rouges, 6.000.000; hém., 115; Vg, 0,96; globules blancs, 9.000; poly, 77; éosino, 4; mono, 13; lympho, 2; macrophages, 4.

Temps de saignement : trois à quatre minutes. Coagulation : vingt-trois minutes.

Fin septembre 1925 : Ecchymoses faciles, saigne des dents, pas de fièvre, mais augmentation du volume de la rate, fatigue, amaigrissement.

Le malade n'est ni subictérique, ni anémique, mais cyanosé, avec varicosités aux pommettes. Léger œdème des membres inférieurs.

L'examen du sang montre des myélocytes (6 p. 100) et des métamyélocytes (2 p. 100).

Splénectomie le 6 octobre, difficile, parce que gros vaisseaux friables.

Suites opératoires très simples.

Rate de 1.270 grammes, très dure à la coupe, capsule épaissie. Ilots hémorragiques. Assez nombreux nodules tabac.

Examen microscopique. — Sclérose généralisée, envahissant de nombreux nodules mycosiques. Beaucoup de plasmodes. Gros mycélium de teinte jaune, spores libres ou dans les cellules géantes.

Ce malade mourut le 4 janvier 1926, avec ascite, œdème, conges-

tion pulmonaire. L'autopsie montra l'étage supérieur de l'abdomen formant une vaste poche de pus et les bronches également emplies de pus.

OBSERVATION XXI

Observation VI. Thèse GOINARD.

D... (Albert), 45 ans. Pas de paludisme. Sa femme est atteinte de splénomégalie avec crises douloureuses de l'épigastre (Obs. XXI. Thèse Goinard).

Début par crises douloureuses abdominales du côté droit. Évolution par poussées successives; crises douloureuses siégeant plus souvent à droite; développement progressif d'une splénomégalie. Anémie légère. Splénectomie; incision parachondrale. Guérison; disparition des crises douloureuses du côté droit et du côté gauche. Rate de 900 grammes, granulomateuse; nodules de Gandy-Gamna contenant des champignons.

OBSERVATION XXII

Observation VIII. Thèse GOINARD.

W... (Antoine), 32 ans, menuisier. Éthylisme, syphilis ancienne probable. Début par ascite, hématémèses et splénomégalie. Amaigrissement; asthénie; subictère. Foie gros, épanchement pleural. Anémie moyenne; leucopénie; myélémie; diminution légère de la résistance globulaire. Splénectomie au septième mois; incision parallèle aux fausses côtes; pas d'adhérences; hémostase du pédicule avant extériorisation. Rate de 1 kil. 250, congestive et modérément granulomateuse, bourrée de nodules de Gandy-Gamna, contenant mycélium et formes de fructification.

OBSERVATION XXIII

Observation IX. Thèse GOINARD.

T... (Mohammed), 18 ans. Hérédo-syphilis. Depuis trois ans, accès de fièvre et splénomégalie; diarrhée récente. Splénomégalie; gros foie; adénopathies; signes pulmonaires. Anémie; leucopénie; myé-

lémie. Traitement arsenical sans résultat Splénectomie. Incision en L; pôle supérieur adhérent; hémostase avant extériorisation. Mort par broncho-pneumonie. Rate de 2 kilos, granulomateuse, contenant des foyers scléreux et des nodules de Gandy-Gamna en transformation myéloïde. Cirrhose veineuse du foie. Spirilles, mycélium et formes de fructification dans la rate; inoculation de pulpe splénique au cobaye : chancre.

OBSERVATION XXIV

Observation X. Thèse GOINARD.

B... (Mohammed), 38 ans. Pas de syphilis. Fièvre depuis quatre ans. Hémorragies gastro-intestinales. Splénomégalie; ascite; foie petit; épanchement pleural. Anémie; leucopénie. Wassermann positif. Splénectomie. Incision parallèle au rebord chondral; extériorisation de la moitié inférieure de la rate avant hémostase de la partie inférieure du pédicule, et de la moitié supérieure de la rate après hémostase de la partie supérieure du pédicule. Guérison. Rate de 1 kilo, granulomateuse et scléreuse; infarctus et nodules de Gandy-Gamna. Spirilles, mycélium et formes de fructification. Inoculation au cobaye : splénomégalie.

OBSERVATION XXV

Observation XI. Thèse GOINARD.

O... (Boudjema), 17 ans. Paludisme ancien (?). Syphilis récente (?). Début par fièvre et troubles gastro-intestinaux. Splénomégalie; anémie; ganglions; gros foie. Diminution de la résistance globulaire; urobilinurie. Ponction de la rate : ni hématozoaires, ni pigment paludéen. Spirilles; bacilles; pigment ferrugineux; granulomatose. Splénectomie au huitième mois. Incision parachondrale; hémostase après extériorisation. Guérison. Rate de 2 kil. 500, granulomateuse, en transformation myéloïde par endroits; infarctus; rares nodules de Gandy-Gamna. Mycélium et formes de fructification. Spirilles et bacilles. Cultures : strepto-bacilles et champignons.

OBSERVATION XXVI

Observation XII. Thèse GOINARD.

L... (Élie), 32 ans. Paludisme ancien. Début par troubles digestifs, asthénie. Évolution sans fièvre d'une splénomégalie avec ascite et hémorragies gastro-intestinales. Gros foie. Anémie modérée; diminution de la résistance globulaire; subictère et urobilinurie. Splénectomie au huitième mois; anesthésie locale; incision en L latéralisée; extériorisation après hémostase. Mort le troisième jour après transfusion sanguine. Rate de 1 kilo, granulomatense et scléreuse, bourrée de nodules de Gandy-Gamna constituant mycélium et formes de fructifications; bacilles. Cultures : Strepto-bacilles. Inoculation au cobaye : Pseudobotryomycome.

OBSERVATION XXVII

Observation XIV. Thèse GOINARD.

K... (Bent-Rab.). Femme de 30 ans. Paludisme ancien(?) Début par fièvre, épistaxis, douleurs abdominales. Splénomégalie, hépatomégalie, ascite. Anémie légère et leucopénie. Wassermann positif. Ponction de rate : Réaction myéloïde, aucun germe. Splénectomie au cinquième mois : Incision perpendiculaire au rebord chondral; extériorisation après hémostase. Mort le soir. Rate de 2 kilos. Cirrhose périportale du foie. Mycélium et formes de fructification dans la rate. Cultures : Champignon.

OBSERVATION XXVIII

Observation XV. Thèse GOINARD.

N... (Henri), 17 ans. Hérédosyphilis(?) Début par fièvre résistant à la quinine. Splénomégalie énorme et ganglions. Anémie légère et leucopénie. Ponction de la rate : Réaction myéloïde. Pas de pigment; aucun germe. Échec du traitement arsenical. Splénectomie au bout

de trois ans : Incision parachondrale prolongée verticalement vers le bas. Hémostase après extériorisation; complications pulmonaires. Mort après quarante-huit heures. Rate de 4 kil. 300, granulomateuse; îlots de sclérose; foyers de nécrose; nombreux nodules de Gandy-Gamna renfermant mycélium et organes de fructifications; pseudo-bacilles diphtériques. Cultures : Cuti commune. Inoculation au cobaye : Nodules sous-cutanés.

OBSERVATION XXIX

Observation XVI. Thèse GOINARD.

J... (Antoine), 21 ans. Pas de paludisme ni de syphilis. Début par splénomégalie à 6 ans. Hématémèses depuis l'âge de 17 ans. Opéré à 17 ans pour ulcus non vérifié à l'opération. Anémie modérée; leucopénie. Splénectomie; hémostase après extériorisation; guérison. Rate de 1.000 grammes. Nodules de Gandy-Gamna. Granulomatose; sclérose. Mycélium et têtes dans les nodules. Un bacille en cultures.

OBSERVATION XXX

Observation XVII. Thèse GOINARD.

D... (Kaddour), 23 ans. Impaludé(?) Début par accès de fièvre et douleurs spléniques. Bon état général; splénomégalie. Anémie modérée. Fièvre irrégulière. Splénectomie au dixième mois; hémostase après extériorisation; guérison. Rate de 3 kil. 760 avec le sang, granulomateuse, renfermant quelques nodules de Gandy-Gamna, contenant filaments mycéliens et formes de fructification.

OBSERVATION XXXI

Observation XIX. Thèse GOINARD.

Ahmed ben ..., 35 ans. Rupture de la rate par traumatisme minime. Latence pendant trois jours. Splénectomie le troisième jour; incision angulaire; forcipressure à demeure du pédicule; mort six jours après

splénectomie. Rate de 600 grammes, granulomateuse et scléreuse. Nodules de Gandy-Gamna renfermant filaments mycéliens et têtes aspergillaires.

OBSERVATION XXXII

ASKANAZY et SCHWEIZER.

D'un nourrisson de 2 mois le ventre augmenta de volume.

A 7 mois, diphtérie nasale, otite moyenne; arthrite tibio-tarsienne non tuberculeuse; crises diarrhéiques à plusieurs reprises. Rate énorme. Foie gros. Anémie (3.000.000, puis 2.000.000; Hg, 30, puis 20 p. 100); leucopénie.

A la période terminale, augmentation des lympho et monocytes.

A 19 mois, coqueluche compliquée de broncho-pneumonie et d'hémorragie gastro-intestinale. Mort. Autopsie. Rate de 145 grammes, adhérente, rouge vif à la coupe. Foie, 340 grammes, brun clair. Légères adénopathies, etc...

Rate : Capsule et trabécules épaissies, bandelettes fibreuses dans les tractus pulpaire; cellules épithélioïdes dans les follicules petits; pas de myélogénèse marquée. Les frottis de rate ont montré de nombreux filaments mycéliens; double contour caractéristique des champignons. Non trouvés dans les coupes de la rate.

M. P.-Émile Weil en dit ceci : « Askanazy et Schweitzer viennent de publier (août 1927) une observation qui ne peut être identifiée de façon certaine (absence de nodules de Gandy-Gamna, absence de cultures du champignon), mais qui est trop suggestive pour être passée sous silence. »

CONCLUSIONS

1° En se basant sur des critiques cliniques, pathogéniques, anatomo-pathologiques, parasitologiques, il semble que la splénomégalie mycosique n'existe pas.

2° Le nodule de Gandy-Gamna, dont on a voulu faire la lésion spécifique de la mycose splénique, n'a aucun caractère de spécificité. C'est une lésion banale rattachée par Gamua à la spléno-granulomatose sidérosique.

3° Il existe des splénomégalies primitives chroniques avec fièvre, hémorragies, ictère, anémie, gros foie, ascite, etc., dont la cause, puisqu'elle n'est pas mycosique, continue à rester totalement inconnue.

4° Elles conduisent fatalement à la mort et doivent être traitées, dès qu'elles sont connues, par la splénectomie qui, faite de bonne heure, a quelques chances de guérir le malade.

5° Le chirurgien devra aborder ces rates :

- a) Par l'incision perpendiculaire au rebord costal si elles sont petites ou moyennes mais non adhérentes ;
- b) Par l'incision parachondrale, augmentée au besoin en haut par la section des cartilages de la 6^e et de la

7^e côte, en bas par un prolongement vertical perpendiculaire à la crête iliaque, si elles sont très grosses ou adhérentes ;

- c) Par l'incision médiane avec débridement transversal quand elles sont énormes et adhérentes.

Vu : *Le Doyen,*

C. SIGALAS.

VU, BON A IMPRIMER :

Le Président,

P. BÉGOUIN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 3 mai 1928.

Pour le Recteur de l'Académie :

Le Doyen délégué,

C. SIGALAS.

BIBLIOGRAPHIE

- ARDIN-DELTEIL, RAYNAUD et NANTA. — *Journal médecine tunisienne*, avril 1926.
- ASKANAZY (M.) et SCHWEIZER (A.). — Ueber (sidero) mykotische Splenomegalie. *Schweiz. mediz. Woch.*, 13 août 1927, p. 777-779.
- BENHAMOU, GILLE et JUDE. — Indications et résultats de la splénectomie dans les formes douloureuses des splénomégalias primitives.
- CHRISTELLER et PUSKEPELIES. — Die periarteriellen Eisen und Kalkinkrustationen in der Milz. *Virchow's Archiv*, Bd CCL, 42, et p. 107, juin 1924.
- COSTANTINI, RAYNAUD et NANTA. — Quatre cas de splénectomie pour splénomégalie parasitaire. Soc. de chirurgie, 27 mars 1926.
- COSTANTINI, PINOY et NANTA. — Soc. de chirurgie, mai 1927.
- COSTANTINI. — Quand doit-on faire la splénectomie dans les splénites mycosiques. Congrès français, 1927.
- COYON (A.), CLOG (W.) et BRUN (M^{lle} C.). — Un cas de splénomégalie mycosique accompagnée de polycythémie. *Soc. m^d. hôp.*, Paris, 24 octobre 1927, p. 1378-1386.
- DURANTE (G.). — Infections mycosiques méconnues. Soc. méd. hôp., Paris; 18 novembre 1927.
- EPPINGER (H.) et RANZI (E.). — Die Hepato Lienalen Erkrankungen. Berlin, Springer, 1920.
- GAMNA (C.). — Congresso italiano di patologia. Padova, 1922.
- Contributo alla cognocenza delle splenomegalie croniche primitive, *Hæmatologia*, 1923, II (53 pages).

- GAMNA (C.). — Nuova osservazione di splenogranulomatosi siderotica. *Hæmatologia*, 1924, IV (16 pages).
- Le lesioni siderotiche che si riscontrano nelle splenomegalie croniche. *Pathologica*, 16, 370 (5 pages).
 - Sopra la forma granulomatosa di splenomegalia primitiva (splenogranuloma). *Arch. p. la sc. méd.*, XLIX, 2 février 1927 (12 pages), 1927.
 - Sur la clinique et l'étiologie de la splénogranulomatose sidérosique. Étude critique. *Le Sang*, n° 6, 1927.
 - A propos de mycose splénique. *Presse méd.*, 1928, n° 23, p. 357.
- GANDY (Ch.) et GOURAUD (X.). — Mélanodermie biliaire à type addisonien avec splénomégalie. *Soc. méd. hôp.*, Paris, XIX, 4 juillet 1902, p. 576-581.
- Lésions particulières de la rate dans un cas de cirrhose biliaire. *Bu'l. Soc. anat. Paris*, 1^{er} décembre 1903, p. 872-879.
- GANDY et BORNAIT-LEGUEULE (M.). — Anémie splénique. Hyperplasie myéloïde de la rate; hémosidérose viscérale. *Soc. méd. hôp.*, Paris, XXIII, 5 juillet 1906, p. 694-717.
- GARIN (Ch.). — Premier cas lyonnais de maladie de Nanta. *Lyon médical*, 23 décembre 1927.
- GOINARD (P.). — Sur certaines splénomégalias algériennes. Thèse d'Alger, 1927.
- GOSSET, BERTRAND et MAGROU. — Recherches expérimentales sur l'aspergillose splénique. *C. R. Soc. biol.*, Paris, t. XCVIII, 1928, p. 769.
- KRAUS. — Ueber ein unbekanntes in haltiger Pigment in der Milg. *Zeiglers Beitr.*, 1922, p. 234.
- LAFARGUE (P.). — Société de médecine et de chir. de Bordeaux, 27 avril 1928.
- LANGERON (M.). — Les prétendues mycoses de la rate. *Annales de parasitologie humaine et comparée*, t. VI, 1928, p. 211.
- Que penser des mycoses de la rate? *P. M.*, n° 31, 18 avril 1928.
- LÉOBARDY (DE). — Splénopathies cliniquement primitives avec syndrome digestif rapidement mortel. Thèse Paris, 1921.
- LION. — Mycose de l'estomac. *Soc. méd. hôp.*, Paris, 26 novembre 1927.

- LOMBARD, DUMOLARD et GOINARD. — Contribution à l'étude des splénomégalies avec hématoméses. Soc. de chirurgie, 6 juin 1925.
- LOMBARD et GOINARD (P.). — Splénomégalie avec hématomèse. *Journal de méd. et de chirurgie*, Afrique du Nord, juin 1926.
- MARIE (R.). — La rate dans les cirrhoses. Soc. anat. Paris, 1905, p 888.
- NANTA, PINOY et GRUNY. — Sur certaines splénomégalies granulomateuses à type clinique de Banti de nature infectieuse. *Soc. biol. Paris*, 6 mars 1926, p. 109-110.
- NANTA et GRUNY. — Chancre expérimental myxobactérien. III^e Congrès dermat. de langue française, Bruxelles, 26 juillet 1926.
- Une splénomégalie granulomateuse bactérienne. *Journal méd. français*, juillet 1926, p. 276-280.
 - Existe-t-il une splénomégalie algérienne? *Algérie médic.*, février 1927.
 - Une mycose splénique. Étude histologique. *Ann. d'an. path.*, t. IV, 6 juin 1927.
 - L'iode dans le traitement des splénomégalies. *P. M.*, 9 juillet 1927.
 - La splénectomie dans les processus anémiques. Rapport au XIX^e Congrès de médecine de langue française, Paris, octobre 1927.
- NAGER et BAUMLIN. — *Beitr. zur Klin. Chirurg.*, LVI, 1907.
- OBERLING (Ch.). — Le rôle pathogène de la mycose splénique de Nanta. *Presse méd.*, n^o 1, 1928.
- PINOY et NANTA (A.). — Sur l'existence fréquente d'une mycose de la rate. Académie des sciences, 7 février 1927.
- Les champignons du stirpe de l'*Aspergillus nidulans*. Congrès pour l'avancement des sciences, Constantine, avril 1927.
 - Aspergillose expérimentale chez le lapin. *Soc. biol.*, 11 juin 1927, 65-66.
- RAYNAUD, NANTA et LACROIX. — Au sujet de 2 cas d'anémie splénique d'origine spirochétosique probable. Soc. méd. h^ôp., Paris, 23 mars 1926.

- SABRAZÈS (J.). — *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 31 juillet 1927, n° 31, p. 482.
- SABRAZÈS (J.), MURATET et BONNIN. — Splénomégalie mycosique. XIX^e Congrès français de médecine, octobre 1927.
- SIEGMUND. — Demonstr. unwoklicher. Eisenblagerungen. *Zentralbl. f. Path. Anat.*, XXXIII, 1922, p. 207.
- SCHUPPISSE. — Ueber Eiseninkrustationen der Bindegewebssubstanzen bei haemochromatose und bei lokalen Blutungen. *Virchow. Arch.*, CCXXXIX, 2, 1922.
- SCHWEIZER (A.). — Die ägypt. Splenomegalie. *Schweiz. med. Woch.*, 23 octobre 1927.
- WEIL (P.-Émile), GRÉGOIRE et FLANDRIN. — La splénomégalie mycosique. Soc. méd. hôp., Paris, 20 mai 1927.
- Anatomie pathologique de la splénomégalie mycosique. *Ann. d'an. path.*, IV, 6 juin 1927, p. 587-594.
- WEIL (P.-Émile), GRÉGOIRE, CHEVALLIER (Paul) et FLANDRIN (P.). — Formes cliniques de splénomégalie mycosique. *Presse médic.*, 16 juillet 1927.
- WEIL (P.-Émile). — A propos de splénomégalie mycosique. Congrès français, septembre 1927.
- WEIL (P.-Émile), CHEVALLIER (P.) et FLANDRIN. — Réactions de fixation des splénomégalies aspergillaires. *Ibid.*
- WEIL (P. Émile) et CHEVALLIER (P.). — L'extension des aspergilloses internes. Soc. méd. hôp., Paris, 21 septembre 1927.
- WEIL (P.-Émile), CHEVALLIER (P.) et FLANDRIN (P.). — Les diagnostics de laboratoire des splénomégalies mycosiques. Soc. méd. hôp., Paris, 21 octobre 1927.
- WEIL (P.-Émile), GRÉGOIRE, CHEVALLIER et FLANDRIN. — La splénomégalie primitive aspergillaire. *Le Sang*, n° 6, 1927.

